

INVESTIGACION Y CIENCIA

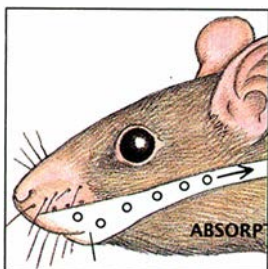
Edición española de **SCIENTIFIC
AMERICAN**



SUPERNOVA DE 1987

Octubre 1989
500 PTAS.

10



Opciones alternativas al uso de animales de laboratorio

Alan M. Goldberg y John M. Frazier

Las pruebas de productos químicos peligrosos realizadas en animales, amén de su elevado coste, provocan la indignación de las sociedades protectoras de animales y sus resultados no siempre pueden extrapolarse a los seres humanos. Las pruebas *in vitro* con células, tejidos y microorganismos podrían sustituirlas.

18



La gran supernova de 1987

Stan Woosley y Tom Weaver

Cuando la supernova 1987A explotó a la vida, los astrónomos contemplaron el espectáculo en primera fila. Fueron observando el desarrollo del drama con el programa de mano de las hipótesis establecidas sobre explosiones estelares. La función se ajustó al dictado teórico, pero planteó también problemas imprevistos.

28



Alteración vírica de las funciones celulares

Michael B. A. Oldstone

La infección vírica suele acompañarse de fiebre, inflamación y destrucción celular. Pero hay virus que se introducen en el genoma celular sin provocar la respuesta inmunitaria inmediata; residen allí e inducen alteraciones muy sutiles. Algunas enfermedades endocrinas y autoinmunitarias podrían deberse a tales infecciones persistentes.

50

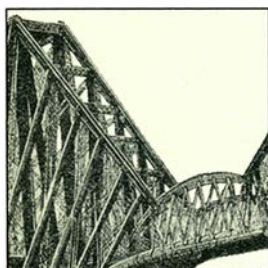


Apareamiento de los grillos arborícolas

David H. Funk

El macho de grillo arborícola ha desarrollado un complejo comportamiento de postcópula para evitar que la hembra se coma el saco espermático que aquél le transfiere, hasta que termine la inseminación. La selección sexual podría explicar el amplio repertorio de estrategias de apareamiento que observamos en esos insectos.

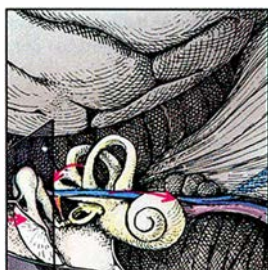
60



Metamorfosis de la gestión de la información

David Gelernter

De vivir hoy, Eiffel dejaría el acero para trabajar con programas y otros recursos informáticos. Se pueden utilizar programas paralelos de gestión de los datos al objeto de crear máquinas electrónicas capaces de controlar vastas cantidades de información destinadas a conformar soluciones a una amplia gama de profesionales.

70**Los músculos del oído medio***Erik Borg y S. Allen Counter*

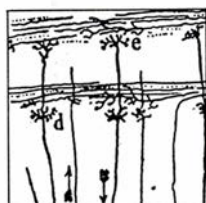
En el cuerpo humano son cuatro, pequeños e importantísimos. Alojados en el interior del oído medio, controlan la cantidad de energía acústica que llega hasta las células receptoras auditivas. Así, las protegen contra los sonidos demasiado intensos y mejoran la capacidad auditiva al facilitar la percepción de los sonidos débiles de alta frecuencia.

78**Escritura maya***David Stuart y Stephen D. Houston*

Los mayas conocieron el sistema de escritura más avanzado de todos los pueblos precolombinos. Pero, hasta hace poco, ese medio imprescindible para llevarnos a su cultura había permanecido hermético. La situación ha comenzado a cambiar y algunos investigadores descifran ya las inscripciones mayas y, con ello, nos revelan su visión del mundo.

86**Bioquímica de la pigmentación en mamíferos***José A. Lozano y Francisco Solano*

La melanización animal sirve de camuflaje ante los depredadores, es un mecanismo de atracción sexual, protege de las radiaciones solares, en particular de la ultravioleta, y participa en la regulación de la temperatura corporal. El conocimiento de las bases moleculares de esa pigmentación puede allanar el camino para la terapia de distintos tumores.

SECCIONES**4****Hace...**

Cien años publicaba Luis Simarro *El exceso de trabajo mental en la enseñanza*.

100**Juegos de ordenador**

Un universo estilizado donde demonios sedentarios evolucionan a partir de remolinos de detritus alcatorios.

36 Ciencia y sociedad**44 Ciencia y empresa****94 Taller y laboratorio****104 Libros****112 Apuntes**

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

M. Teresa Mitjavila: *Opciones alternativas al uso de animales de laboratorio*; Manuel Puigcerver: *La gran supernova de 1987*; Mariano Gacto Fernández: *Alteración vírica de las funciones celulares*; Joandomènec Ros: *Apareamiento de los grillos arborícolas*; Luis Bou: *Metamorfosis de la gestión de la información y Juegos de ordenador*; Ana García: *Los músculos del oído medio*; José Luis de Rojas Gutiérrez: *Escritura maya*; J. Vilardell: *Taller y laboratorio*.

Ciencia y sociedad:

Ester Boix y Josep-Enric Llebot

Ciencia y empresa:

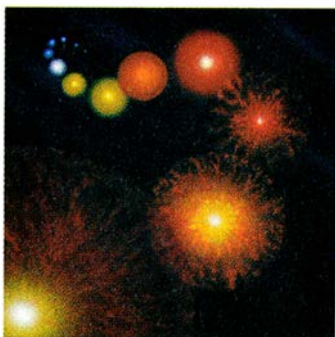
Manuel Puigcerver

Libros:

Luis Alonso, Agustín Albarracín, Vicente Muñoz y Miguel Yus

PROCEDENCIA DE LAS ILUSTRACIONES

Página	Fuente
11	S. Varnedoe
12	Patricia J. Wynne
13	Clonetics Corporation (<i>arriba, izquierda</i>), Joseph Leighton, Colegio Médico de Pennsylvania (<i>arriba, derecha</i>), S. Varnedoe (<i>abajo</i>)
14-16	Patricia J. Wynne
19	David F. Malin, Observatorio Anglo-australiano
21-23	George V. Kelvin
25	Arthur Franceschi, Laboratorio Nacional Lawrence Livermore; George V. Kelvin (<i>insertado</i>)
26	George V. Kelvin
29	UPI/Bettmann Newsphotos
30	Tom Prentiss (<i>arriba</i>), Michael B. A. Oldstone (<i>abajo</i>)
31-32	Tom Prentiss
33	Michael B. A. Oldstone
34	Murray Greenfield
51-59	David H. Funk
61	The Bettmann Archive
62-66	Andrew Christie
71	Carol Donner
72	S. Allen Counter (<i>arriba</i>), Gabor Kiss (<i>abajo</i>)
73	Gabor Kiss
74	Cherly A. Swindoll (<i>arriba</i>), Berit Engström y Agneta Viberg, Instituto Karolinska (<i>abajo</i>)
75-76	Carol Donner
79	Museo Nacional de Antropología, Ciudad de México
80-83	Michael Goodman
84	George Stuart
85	Michael Goodman
86	J. A. Lozano y F. Solano
88	J. A. Lozano, F. Solano y Magda Mària
89	V. Vicente, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia
90	J. A. Lozano, F. Solano, Magda Mària y Antonio Aragón
92	J. A. Lozano, F. Solano y Magda Mària
95-97	Michael Goodman
101	David Griffearth, Universidad de Wisconsin en Madison
102	Edward Bell (<i>arriba</i>), David Griffearth (<i>abajo</i>)
103	David Griffearth



LA PORTADA ilustra la evolución seguida por la supernova 1987A, la más brillante en 383 años (véase "La gran supernova de 1987", por Stan Woosley y Tom Weaver, en este mismo número). El suceso se esquematiza desde el instante en que el núcleo de la estrella azul progenitora hizo implosión, generando un estallido de partículas de gran energía y una onda de choque que destruyó la estrella. A lo largo de varias semanas, la materia calentada por el choque se dilató y enfrió hasta el rojo; transcurridos unos pocos meses se había enrarecido hasta formar una vasta y tenue nube iluminada por la desintegración radiactiva.

INVESTIGACION Y CIENCIA

DIRECTOR GENERAL Francisco Gracia Guillén

DIRECTOR EDITORIAL José María Valderas Gallardo

REDACCIÓN Purificación Mayoral Martínez

PRODUCCIÓN César Redondo Zayas

PROMOCIÓN EXTERIOR Pedro Clotas Cierco

EDITA Prensa Científica, S. A. Calabria, 235-239 - 08029 Barcelona (ESPAÑA)

Teléfono 322 05 51

Telefax 410 79 12

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR Jonathan Piel

BOARD OF EDITORS Armand Schwab, Jr., Managing Editor; Timothy Appenzeller, Associate Editor; Timothy M. Beardsley; John M. Benditt; Laurie Burnham; Elizabeth Corcoran; Ari W. Epstein; Gregory R. Greenwell; John Horgan; June Kinoshita; Philip Morrison, Book Editor; Tony Rothman; Ricki L. Rusting; Russell Ruthen, Karen Wright

PUBLISHER John J. Moeling, Jr.

ADVERTISING DIRECTOR Peter B. Kennedy

PRESIDENT AND CHIEF EXECUTIVE OFFICER Claus-Gerhard Firchow

CHAIRMAN OF THE BOARD Georg-Dieter von Holtzbrinck

CHAIRMAN EMERITUS Gerard Piel

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.

Calabria, 235-239

08029 Barcelona (España)

Teléfono 322 05 51 ext. 33-37

Precios de suscripción, en pesetas:

	Un año	Dos años
España	5500	10.000
Extranjero	6200	11.500

Ejemplares sueltos:

Ordinario: 500 pesetas

Extraordinario: 650 pesetas

- Todos los precios indicados incluyen el IVA, cuando es aplicable.
- En Canarias, Ceuta y Melilla los precios incluyen el transporte aéreo.
- El precio de los ejemplares atrasados es el mismo que el de los actuales.

DISTRIBUCION

para España:

MIDESA

Carretera de Irún, km. 13,350

(Variante de Fuencarral)

28049 Madrid Tel.652 42 00

para los restantes países:

Editorial Labor, S. A.

Calabria, 235-239 - 08029 Barcelona

Teléfono 322 05 51

PUBLICIDAD

Madrid: Gustavo Martínez Ovín

Menorca, 8, bajo, centro, izquierda.

28009 Madrid

Teléfonos 409 70 45 - 409 70 46

Cataluña:

Thaïs Muñoz Oliva

Muntaner, 467-469, 3º 3ª

08021 Barcelona

Teléfono 211 92 45



Copyright © 1989 Scientific American Inc., 415 Madison Av., New York N. Y. 10017.

Copyright © 1989 Prensa Científica S. A. Calabria, 235-239 - 08029 Barcelona (España)

Reservados todos los derechos. Prohibida la reproducción en todo o en parte por ningún medio mecánico, fotográfico o electrónico, así como cualquier clase de copia, reproducción, registro o transmisión para uso público o privado, sin la previa autorización escrita del editor de la revista. El nombre y la marca comercial SCIENTIFIC AMERICAN, así como el logotipo distintivo correspondiente, son propiedad exclusiva de Scientific American, Inc., con cuya licencia se utilizan aquí.

ISSN 0210-136X Dep. legal: B. 38.999-76

Fotocomposición: Tecfa. Línea Fotocomposición, S. A. Almogàvers, 189 - 08018 Barcelona

Fotocromos reproducidos por Tecfa, S.A. Almogàvers, 189 - 08018 Barcelona

Imprime Rotographik, S.A. Ctra. de Caldes, km 3,7 - Santa Perpètua de la Mogoda (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España

Los espacios en gris
corresponden a publicidad
en la edición impresa

Hace...

José M.^a López Piñero

...cien años

Luis Simarro Lacabra publicó *El exceso de trabajo mental en la enseñanza* y, en colaboración con el médico y penalista Rafael Salillas, *Manicomios judiciales*.

Simarro nació en Roma en 1851 y era hijo del pintor valenciano Ramón Simarro Oltra. Quedó huérfano a los tres años en trágicas circunstancias: su padre murió muy joven víctima de la tuberculosis pulmonar y su madre, trastornada por el fallecimiento, se suicidó. Acogido por un tío paterno, tuvo una formación inicial muy cuidada en el ambiente encabezado por el historiador Vicente Boix, una de las figuras del romanticismo liberal valenciano. A partir de 1868, estudió medicina en la Facultad de Valencia, donde tuvo entre sus profesores a Juan Bautista Peset y Vidal. Muy pronto se significó como un radical desde el punto de vista político e intelectual. Fue uno de los dirigentes de la juventud republicana local, estu-

vo en las barricadas durante el levantamiento de 1869, dio cursos sobre higiene laboral en el Centro Republicano de la Clase Obrera (1870-1871) y pronunció en el Ateneo de Valencia una vibrante conferencia en defensa del positivismo (1872). Resultó inevitable su enfrentamiento con los profesores de mentalidad conservadora, uno de los cuales –el cirujano Enrique Ferrer Viñerta– le suspendió, a pesar de ser el alumno más brillante del curso.

Para terminar la carrera, Simarro se trasladó a Madrid en el otoño de 1873. Pedro González de Velasco, un profesor de cirugía de mentalidad bien distinta a la de Ferrer Viñerta, se convirtió en su primer maestro. Trabajó en el laboratorio micrográfico del Museo Antropológico de Velasco, enseñó en la Escuela Libre de Medicina y Cirugía que allí funcionaba, y fue redactor de su importante revista *El Anfiteatro Anatómico Español*. Por otra parte, completó su formación asistiendo a las sesiones de la Sociedad Histológica Española que había fundado Aureliano Maestre de San Juan.

En 1876, al comenzar a funcionar la Institución Libre de Enseñanza, Simarro se encargó de dar en ella cursos de divulgación científica y de fisiología del sistema nervioso. El mismo año, ganó una plaza en el Hospital de la Princesa y durante el siguiente fue nombrado director del Manicomio de Santa Isabel en Leganés. En esta última institución, chocó bien pronto con las autoridades eclesiásticas, que le obligaron finalmente a dimitir en 1879.

Desde 1880 a 1885, Simarro trabajó en París junto a figuras como Mathias Duval, Louis Antoine Ranvier, Jean Martin Charcot y Valentin Magnan. El primero confirmó su adhesión al darwinismo, tema sobre el que ya había publicado trabajos y pronunciado conferencias. Ranvier, además de perfeccionar su ya notable preparación de micrografo, le orientó de modo definitivo hacia la neurohistología. Charcot y Magnan fueron los principales responsables de su posterior orientación como neuropsiquiatra. Durante este período parisiense, Simarro ingresó también en la masonería.

De regreso a Madrid, Simarro se consagró al ejercicio privado de la neurología. Su clientela fue evolucionando

y, en los años finales de la centuria, era ya casi exclusivamente psiquiátrica. Como clínico, fue un fiel seguidor de las doctrinas de Emil Kraepelin, que combinó con los puntos de vista propios de sus maestros en París. Prestó especial atención a la relación entre la psiquiatría y el derecho penal, participando en numerosos casos, como el célebre del psicópata Cayetano Galeote, asesino del obispo de Madrid (1886). Encabezó la oposición de los médicos españoles a las teorías de Enrico Ferri y Cesare Lombroso. A pesar de ello, colaboró con los juristas partidarios de estas últimas en promover la fundación de la Escuela de Criminología (1903), en la que fue profesor de psicopatología.

De acuerdo con los supuestos de su mentalidad como neuropsiquiatra, Simarro mantuvo un interés primordial por dos disciplinas básicas: la neurohistología y la psicología experimental. En su laboratorio micrográfico, Santiago Ramón y Cajal aprendió dos técnicas que fueron decisivas para el desarrollo de su obra. En 1887, vio allí las primeras preparaciones con el método cromoargéntico de Golgi. En 1903, modificó el “proceder fotográfico” ideado por Simarro, poniendo a punto el célebre método de nitrato de plata reducido. Varios discípulos de Simarro cultivaron igual que él la psiquiatría y la investigación microscópica, como Nicolás Achúcarro y Gonzalo Rodríguez Lafora, grandes figuras ambos de la Escuela Histológica Española. Otros, en cambio, como José Sanchis Banús y José María Sacristán, se consagraron principalmente a la clínica.

La base de las ideas psicológicas de Simarro fue la obra de Wilhelm Wundt, cuyas teorías asimiló antes de su estancia en París. Las combinó con las concepciones evolucionistas de Herbert Spencer, Ernst Haeckel y otros autores, así como con los supuestos filosóficos de Franz Brentano. Más tarde, aceptó las críticas que a la obra de Wundt hizo Theodor Ziehen, cuyo compendio de psicología fisiológica fue traducido al castellano por Rodríguez Lafora en 1910, con prólogo suyo. En 1902, ganó por oposición la cátedra de psicología experimental de la Universidad de Madrid, la primera de su clase en España. Creó después una fundación, dotada de un laboratorio y una biblioteca muy notables, que sirvió de núcleo originario a la constitución de la disciplina en nuestro país.

Simarro fue el principal impulsor de la Asociación Española para el Progreso de las Ciencias, que se fundó en 1907 y celebró en Zaragoza su primer con-

greso un año más tarde. También participó activamente en la organización inicial, en 1907, de la Junta de Ampliación de Estudios e Investigaciones Científicas.

Añadamos, por último, que llegó a Gran Maestre de la masonería espa-

ñola (1913) y a ser un miembro muy destacado de la Fédération Internationale de la Libre Pensée. Como tal, apoyó el movimiento europeo que criticó la condena a muerte de Francisco Ferrer, tras los sucesos de la Semana Trágica de Barcelona (1909).

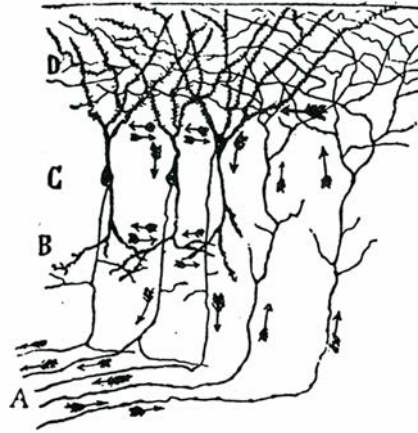


Figura 4.ª

Esquema de la conexión nervioso-protoplásmica de la corteza cerebral de los reptiles (*lacerta agilis*).

A, sustancia blanca; B, zona molecular profunda; D, zona 1.ª ó molecular á cuyo nivel se tocan las arborizaciones ascendentes de las pirámides y fibras nerviosas de la sustancia blanca.

NOTA Las flechas indican la dirección probable del movimiento. La comunicación inter-protoplásmica está marcada por parejas de flechas orientadas en sentidos opuestos.

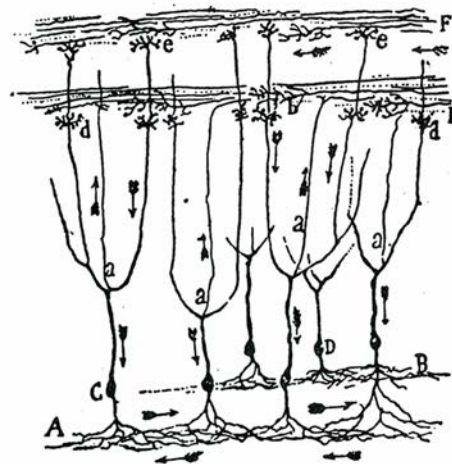


Figura 5.ª

Células del lóbulo óptico de los reptiles (*lacerta agilis*), cuyas expansiones descendentes (A, B) protoplásmicas se enlazan entre sí por contactos múltiples: C, cuerpo celular; a, cilindro-eje; d, arborizaciones protoplásmicas colaterales donde tocan las ramificaciones finales de fibras ópticas; e, arborizaciones protoplásmicas terminales conexas también con fibras ópticas. Las flechas indican la dirección probable del movimiento.

Simarro inició a Cajal en el método cromoargéntico de Golgi (1887). Entre los numerosos resultados obtenidos por el genial histólogo aragonés con esta técnica tintorial figura la formulación de la ley de la polarización dinámica de las neuronas, que presentó en una comunicación al Congreso Médico-Farmacéutico Regional de Valencia (1891). Las figuras pertenecen a dicha comunicación.

Opciones alternativas al uso de animales de laboratorio

El empleo de animales para comprobar la seguridad de los productos químicos es costoso, requiere tiempo y recibe duras críticas por parte de las sociedades protectoras de animales. ¿Qué opciones alternativas hay?

Alan M. Goldberg y John M. Frazier

Miles de productos químicos se someten cada año a rigurosas pruebas, ordenadas a evaluar su potencial toxicidad. La inmensa mayoría de ellas se realizan con animales: las reacciones que muestran ratas, conejos y ratones ante los preparados químicos constituyen, hoy por hoy, los mejores ensayos disponibles para predecir los efectos que las sustancias ejercerán sobre el organismo humano. La introducción de la experimentación animal en los Estados Unidos, en la década de 1920, dio un gran impulso a las pruebas de toxicidad. Los posteriores debates sobre la importancia de los animales en los ensayos consideraron adecuado su recurso ante la ausencia de otras opciones alternativas.

En la última década, el problema de las pruebas de toxicidad con animales adquirió tintes más apremiantes y polémicos. Las sociedades protectoras de animales denunciaron el sufrimiento de millones de éstos y las industrias que fabrican productos químicos para el mercado empezaron a preocuparse por los costes y retrasos impuestos por las

pruebas. Mientras tanto, el asunto de la talidomida y otros sirvieron para recordar, al público y a los centros de investigación, los riesgos que comportaba la salida al mercado de productos químicos peligrosos. Ante esa situación preocupante, los toxicólogos comenzaron a estudiar vías alternativas posibles.

Su investigación ha conducido a una nueva metodología: la de las pruebas de toxicidad *in vitro*. Aunque, literalmente, *in vitro* significa “en vidrio”, los biólogos confieren a esa expresión una interpretación más amplia y designa la investigación que no comporta trabajar con animales superiores. Las pruebas *in vitro* abarcan toda una gama de organismos —bacterias, cultivos de células animales, huevos de pollo fecundados y embriones de rana— que pueden utilizarse para medir la toxicidad de productos químicos en seres humanos. En el fondo, los científicos desean experimentar los productos químicos en cultivos de células humanas procedentes de diversos órganos y tejidos; de ese modo, el problema de la toxicidad en seres humanos se resolvería de forma más directa.

Varios son los factores que han preparado el terreno para las pruebas *in vitro*. Empecemos por el propio desarrollo científico de la toxicología. Hoy en día, los investigadores comprenden mucho mejor el inicio y la manifestación de los procesos tóxicos; no precisan la muerte o la enfermedad de un animal como punto final de sus estudios. Otro factor está relacionado con los avances técnicos de los últimos años. Nuevas opciones, en el dominio de las técnicas de cultivo y herramientas bioanalíticas, permiten controlar la toxicidad con una meticulosidad sin precedentes, en el mismo nivel celular,

y no ya en el del organismo. A pesar de todo, los obstáculos que tales esfuerzos encuentran son enormes. Algunos son técnicos: por separado o en combinación, las pruebas *in vitro* no pueden abordar todavía la complejidad de las interacciones que tienen lugar en un animal. Otros son burocráticos: no se ha establecido ningún marco para aprobar los procedimientos *in vitro* o para incorporar los resultados de tales ensayos en la evaluación de los resultados procedentes de los métodos que operan con animales (métodos *in vivo*).

Los autores creen que las pruebas *in vitro* acabarán por domeñar esos desafíos. Existen ya protocolos para pruebas *in vitro* que pueden complementar el abanico actual de procedimientos *in vivo* y limitar el número de animales sometidos a experimentación. Ha llegado el momento de empezar a diseñar métodos que integren las pruebas *in vitro* en el marco general de los ensayos de toxicidad.

La prueba de toxicidad constituye uno de los dos principales componentes de la valoración del riesgo, proceso a través del cual se comprueba el potencial impacto de nuevas sustancias sobre la salud y el bienestar humanos. El otro componente es la valoración de la exposición. Estimación que indica cuántas personas se hallarán expuestas a determinadas concentraciones de un producto químico, durante cuánto tiempo y bajo qué condiciones. Para que un producto químico plantee un riesgo considerable, debe existir la probabilidad de exposición humana al agente en cantidad suficiente para provocar efectos biológicos adversos.

Los ensayos de toxicidad son necesarios para los productos químicos que se introduzcan en el mercado, para sustancias químicas admitidas que se destinan a nuevas aplicaciones y para nue-

ALAN M. GOLDBERG y JOHN M. FRAZIER trabajan en el centro de opciones alternativas al uso de pruebas con animales dependiente de la Universidad Johns Hopkins. Goldberg, director del instituto, colaboró con la Oficina del Congreso para el Asesoramiento Tecnológico de los Estados Unidos en el dominio de tales pruebas alternativas. Perteneció al consejo del instituto creado por la Academia Nacional de Ciencias sobre el uso de animales en las prácticas de laboratorio. Frazier dirige el laboratorio de toxicología *in vitro* e investiga en el desarrollo de pruebas que permitan valorar la muerte de células en cultivos, desarrollo que podría limitar el número de animales necesarios en la comprobación y examen de inocuidad de los productos químicos.



1. ENSAYO CON EL ROJO NEUTRO, que permite determinar el efecto de un producto químico sobre las células en cultivo. Estas concentraciones variables de la sustancia se colocan en pocillos de la placa, junto con rojo neu-

tro, un colorante. Sólo las células vivas captan el colorante; y, de ese modo, los cultivos de células sanas toman color rosado (*izquierda y centro*), mientras que los cultivos en que las células han muerto adquieren un tono pálido.

vas mezclas de productos químicos, ya sean viejos o nuevos. El objetivo principal de estos ensayos es doble. En primer lugar, la identificación del riesgo; comporta ésta el conocimiento de los efectos potenciales adversos —cáncer, daño renal, lesión en el aparato reproductor y otros— que pueden aparecer tras la exposición a determinado producto químico. En segundo lugar, se trata de datos que estimen la relación cuantitativa entre exposición y respuesta para un producto químico dado, en seres humanos y en otros organismos [véase la figura 4].

La relación entre exposición y respuesta describe la probabilidad de que un organismo desarrolle una respuesta biológica no deseada por mor de la exposición a la sustancia en cuestión. Una relación de este tipo existe, presumiblemente, para cada uno de los riesgos identificados de un producto químico determinado. Puede variar, no obstante, a tenor de la clase de exposición del individuo: a través de la ingestión, inhalación o contacto con la piel. Intervienen también la edad, su constitución genética y el estado nutricional de la persona.

El test de la DL50 (“DL” indica “dosis letal”) es un ejemplo clásico de una prueba de exposición-respuesta. Se desarrolló en los años veinte para medir la letalidad aguda y determinar así la potencia de la digital y de otras preparaciones medicinales derivadas de materia orgánica. Proporciona una medida estadísticamente precisa de la cantidad de producto químico que provocará un 50 por ciento de mortandad en una población de animales, es decir, delimita la cuantía necesaria para matar la mitad de ellos. La comparación de las DL50 de diferentes agentes nos da una indicación de la toxicidad relativa. Del test de la DL50 deriva la DE50 (“dosis eficaz”), que mide la cantidad de producto químico que ejercerá un efecto nocivo, sin llegar a la muerte, en el 50 por ciento de la población.

Las pruebas de irritación ocular y cutánea de Draize son otros índices clásicos de uso generalizado. John H. Draize, del Departamento de Alimentación y Fármacos, reguló el protocolo de la prueba de irritación ocular en los años cuarenta; el protocolo señala los procedimientos específicos para medir la irritación de los ojos en los conejos. Una dosis fija de un producto químico (0,1 mililitros de un líquido o 0,1 gramos de un sólido) se administra a un ojo del conejo; el otro ojo sirve de control. En la prueba cutánea, se afeita una porción de la piel de conejo y se cubre con el producto químico a probar. Para ambos ensayos experimentales existe un grupo específico de criterios que indican el grado de irritación e inflamación.

La prueba de la DL50 y los tests de Draize son, probablemente, los ensayos de toxicidad más conocidos por el público; También son los que suelen escoger las ligas protectoras de animales. Lo normal, sin embargo, es ensayar *in vivo* los productos químicos a través de varias pruebas. De las que citaré los ensayos de toxicidad aguda, diferentes de la DL50, y pruebas de toxicidad subcrónica y crónica que tienen una duración de dos semanas a dos años. Estas pruebas aportan información sobre los mecanismos de acción, los órganos dañados, la sintomatología, carcinogénesis (capacidad para provocar cáncer) y letalidad.

El perfil toxicológico de un producto químico se completa con otros ensayos. Los que miran la toxicidad potencial sobre el aparato reproductor y el desarrollo evalúan los efectos de los productos químicos sobre la reproducción

PRUEBAS ESTANDAR DE TOXICIDAD *IN VIVO*

	PRUEBAS DE TOXICIDAD AGUDA, SUBCRONICA Y CRONICA Determinan el efecto de un producto químico sobre la salud y la mortalidad en diversos tiempos de exposición
	PRUEBAS DE TOXICIDAD DEL APARATO REPRODUCTOR Valoran el efecto de un producto químico sobre la fertilidad y la fecundidad
	PRUEBAS DE TOXICIDAD SOBRE EL DESARROLLO Evalúan la potencia que entraña una sustancia química para provocar anomalías en el embrión, el feto o el recién nacido
	PRUEBAS DE IRRITACION OCULAR Y DE LA PIEL Miden la capacidad inflamante o irritante de la piel o los ojos que posee una sustancia
	PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD Estima la tendencia de un producto químico a provocar erupciones y otras respuestas alérgicas
	PRUEBAS DE FOTOTOXICIDAD Determinan el grado en que la luz solar activa un producto químico, aumentando así su toxicidad
	ESTUDIOS DE TOXICOCINETICA Exploran la absorción, distribución, metabolismo, almacenamiento y excreción de un producto químico
	PRUEBAS DE COMPORTAMIENTO Controlan el efecto de un producto químico sobre las funciones superiores durante el período de desarrollo y la vida adulta

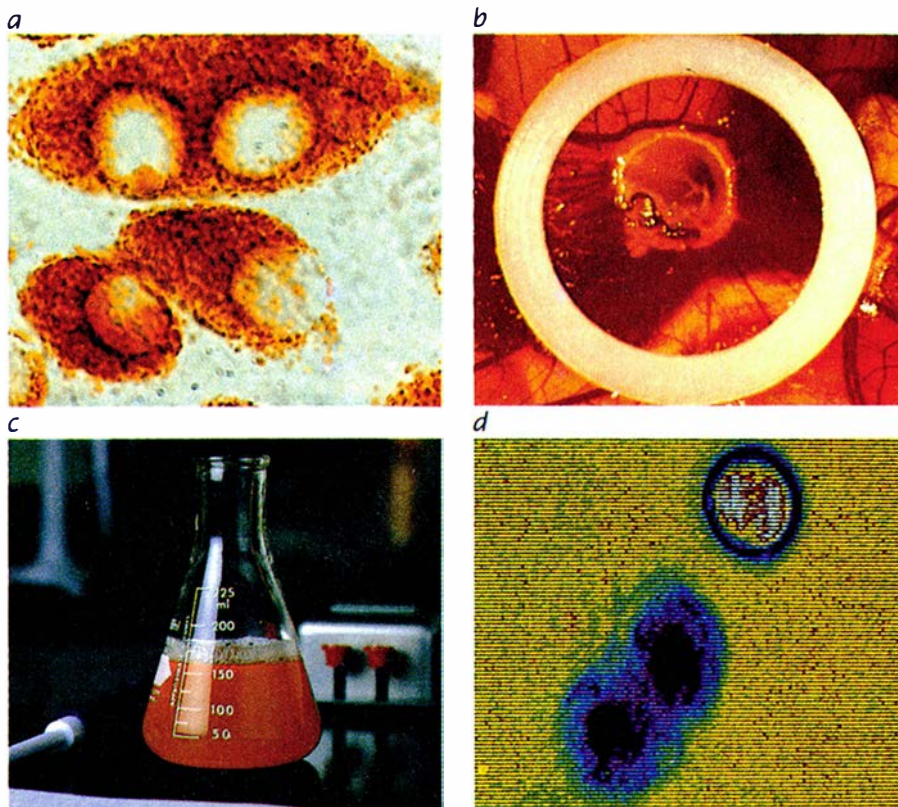
y su capacidad para generar malformaciones, propiedad conocida como teratogenia. Se utilizan procedimientos de hipersensibilidad para productos químicos que quizás no dañen directamente la piel, pero pueden desencadenar una respuesta inmunológica similar a la producida por la hiedra venenosa. Las pruebas de fototoxicidad determinan si la luz solar activará una reacción química, aumentando la irritación de la piel.

Los estudios toxicocinéticos tienen por misión seguir la absorción, distribución, metabolismo, almacenamiento y excreción de un producto químico. Ese tipo de investigación reviste particular interés cuando una misma sustancia química presenta diferencias toxicocinéticas en dos especies animales. Las pruebas neurológicas y de comportamiento controlan, por último, los efectos de determinados productos sobre las funciones superiores en los animales adultos y en el desarrollo de los fetos.

De este abanico de procedimientos resulta obvio que la evaluación toxicológica completa de cualquier producto es compleja, lenta y cara. Las pruebas habituales de cualquier sustancia nueva cuestan de 500.000 dólares a 1,5 millones de dólares, requieren dos o tres años y pueden suponer el sacrificio de miles de animales. A mayor abundamiento, decenas de miles de productos que se expendan en el mercado no pasaron antes por una investigación exhaustiva. La norteamericana Academia Nacional de Ciencias señaló recientemente que muchas de esas sustancias podrían no haber sufrido ningún control previo.

Ni que decir tiene que se sacaría un óptimo beneficio de las pruebas de toxicidad que fueran más baratas y rápidas que las realizadas *in vivo*. Y es lógico prever la dura presión a que se someterán los investigadores para que descubran ensayos *in vitro* cuyo carácter exhaustivo iguale el de los procedimientos que recurren a los animales. La investigación actual avanza en una media docena de técnicas diferentes.

El dominio de pruebas *in vitro* en que se ha insistido durante más tiempo, y el que ha recibido mayor subvención, ha sido el de la genotoxicidad: capacidad potencial que entraña un producto químico de lesionar el material hereditario. Genotóxicas son las sustancias que provocan cánceres, mutaciones génicas y alteraciones cromosómicas. Las pruebas de carcinogénesis *in vivo* se sitúan entre las más cos-



2. PRUEBAS DE TOXICIDAD IN VITRO, es decir, las que se desarrollan sin el concurso de los animales de laboratorio. Algunas están ya en uso; otras, en fase de proyecto. Los ensayos con el rojo neutro presentados en la figura 1, por ejemplo, pueden aplicarse a cultivos de células epidérmicas humanas para recabar información sobre la inflamación e irritación de la piel (a). La membrana que reviste la cáscara de un huevo fecundado de pollo puede destinarse a la misma función; el producto químico encerrado en el anillo blanco de teflón ha producido una lesión leve (b). Los cultivos de células hepáticas (c) nos permiten conocer el metabolismo de los productos y la lesión hepática. Los análisis en color, realizados por ordenador (d), ayudan a los toxicólogos a interpretar los datos procedentes de los resultados obtenidos *in vitro*. En la ilustración, las manchas oscuras representan células muertas; las rojas y blancas, vivas.

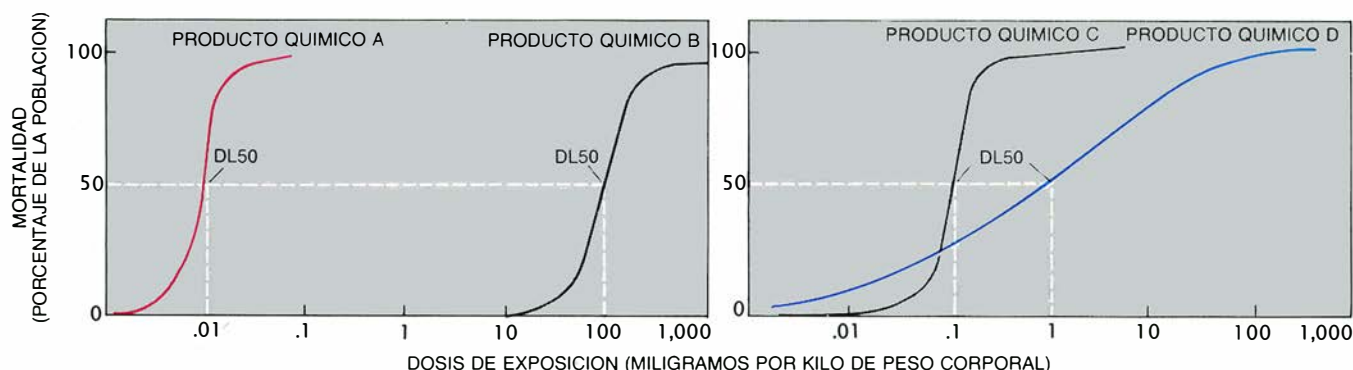
tosas y lentas de la toxicología, presumible razón por la cual durante la pasada década se han gastado en los Estados Unidos más de 70 millones de dólares para buscar opciones alternativas *in vitro*. Las pruebas *in vitro* disponibles, como la clásica de Ames con bacterias, sirven para evaluar la genotoxicidad potencial, pero no puede pretenderse que sean equivalentes a las pruebas que comportan la exposición crónica de los animales, como los ensayos que se realizan durante toda la vida de un roedor.

Los ensayos *in vitro* de la citotoxicidad cuentan también con una historia bastante dilatada. Comprueban aquellos, dicho en trazos sencillos, la capacidad potencial de una sustancia para matar las células. Algunas pruebas de éstas se desarrollaron con propósitos especiales, verbigracia, la búsqueda de drogas para acabar con las células cancerosas; otras se destinan a usos generales. El número de métodos para distinguir las células muertas de las vivas ha crecido con rapidez en los últimos años. La verdad es que el factor limitante de las pruebas de citotoxicidad

reside en los tipos de células que pueden cultivarse *in vitro*.

Dentro de las pruebas de citotoxicidad *in vitro*, han merecido especial atención dos tipos: la prueba de la proteína celular total y la prueba de captación del rojo neutro. En ambas, someten cultivos celulares en cápsulas de Petri a diversas concentraciones de un producto químico añadido al medio. Después de 24 horas de exposición, se elimina el producto y se añade un reactivo puro. En el caso de la prueba de la proteína celular total, se agrega al medio de cultivo el reactivo azul de kenacid, que reacciona con las proteínas celulares y las tiñe de azul, cuya densidad se medirá. Las células sanas de crecimiento rápido contienen más proteína que las muertas; en consecuencia, los cultivos control presentarán un color azul oscuro. Las cápsulas de Petri donde las células han muerto por culpa del producto químico tendrán un tono progresivamente más claro.

La concentración del producto químico que produce el 50 por ciento de inhibición del contenido proteico se de-



3. CURVAS DE DOSIS Y RESPUESTA, reflejo de la concentración de un producto químico que provoca la muerte en el 50 por ciento de la población, fenómeno que recibe el nombre de DL50 (izquierda). Este constituye un buen

índice de toxicidad; los expertos trazan la curva entera, porque ocurre que un producto químico con un valor DL50 alto utilizado a bajas concentraciones puede ser más tóxico que otro producto con una DL50 inferior (derecha).

nomina CI50; se determina a partir del color de los cultivos celulares y se compara con las CI50 de toxinas químicas conocidas, para clasificar así los productos químicos en razón de su toxicidad relativa. Estas pruebas pueden automatizarse para acelerar los ensayos y realizarse en combinación con enzimas que metabolizan las drogas; ello permite el análisis de los efectos de productos químicos intermedios.

La prueba que mide la captación del rojo neutro no difiere mucho. Desarrollada en su forma actual por la Universidad Rockefeller, la prueba se basa en el rojo neutro, un colorante que las células vivas del medio de cultivo captan y almacenan, pero no las muertas. La cantidad de colorante retenido por las células indica el número de células vivas. De nuevo, una CI50 para el producto químico se define relacionando la mortandad celular con la cantidad de sustancia que reciben las células. La prueba se cuantifica comparando la CI50 con las CI50 de toxinas conocidas.

Aunque pudieran tener sólo una capacidad limitada para predecir los efectos específicos sobre tejidos o los efectos resultantes de la interacción con tejidos u órganos, las pruebas de citotoxicidad aportan una información decisiva acerca de la toxicidad intrínseca de productos químicos puros, mezclas y formulaciones. Pueden constituirse también indicadores apreciables de la irritación ocular, ya que la muerte de las células es su principal causa. Las células epiteliales córneas pueden someterse a pruebas de citotoxicidad para irritación ocular; de hecho, estas pruebas se utilizan ya en la valoración de la seguridad de los productos.

El centro de opciones alternativas al empleo de ensayos con animales dependiente de la Universidad Johns Hopkins ha registrado más de 30 prue-

bas adicionales *in vitro* que podrían resultar idóneas para determinar la irritación ocular. Algunas de ellas se utilizan también en citotoxicidad; otras se proponen objetivos distintos. En ese contexto, Ray Tchao, del Colegio de Farmacia y Ciencias de Filadelfia, ha ideado un protocolo para detectar daños en las uniones herméticas entre células, trabazón que desempeña una función importante en el control de la entrada de sustancias a través de la capa celular del epitelio córneo.

La prueba de MCA, avanzada por Joseph Leighton, de la Facultad de Medicina de Pennsylvania, y por Niels P. Lupke, de la Universidad de Münster, proporciona otra medida *in vitro* de la inflamación. En la prueba MCA, parte de la cáscara de un huevo fecundado se retira cuidadosamente, para dejar expuesta la delicada membrana corioalantoica (MCA), irrigada y situada justo debajo. Tal producto químico considerado se aplica directamente sobre la membrana; algunas veces, se coloca también un anillo de teflón sobre la membrana, para retener el producto químico. El método se basa en determinar la inflamación de la membrana a los cinco minutos y a las veinticuatro horas después de la aplicación de la sustancia en cuestión.

Algunos laboratorios se han centrado en la investigación de cultivos de células epidérmicas humanas como modelos de piel humana. Ciertos métodos de tales cultivos derivan de las técnicas de regeneración de piel desarrolladas para el tratamiento de quemados. Los cultivos celulares de piel pueden utilizarse en la inflamación, lo mismo que las membranas en las pruebas MCA. Pero la evaluación de la respuesta biológica ante los productos químicos resulta más fácil en cultivos celulares de piel que en las pruebas MCA.

Se progresa también en los ensayos

in vitro para controlar la toxicidad en determinados órganos. La toxicidad de órganos se estudia *in vivo* examinando los cambios patológicos sufridos por órganos del animal tratado. Células procedentes de órganos específicos pueden cultivarse y ensayarse *in vitro*. Se ha avanzado en el análisis de la toxicidad *in vitro* del hígado, sangre, corazón, riñón, pulmón y sistema nervioso.

Merece resaltarse el desarrollo conocido por las técnicas de cultivo de hepatocitos (células del hígado). Los métodos de estudio *in vitro* de la hepatotoxicidad, deducidos de la experimentación hepática, abordan células hepáticas aisladas, trozos de hígado e hígados enteros perfundidos. Los hepatocitos humanos se han utilizado ya en algunas pruebas; donde se suplan con células de otros animales, los datos obtenidos *in vitro* sobre los órganos diana podrán rebajar substancialmente el número de animales necesarios para extraer resultados concluyentes. De dos o tres animales se puede sacar suficiente tejido para llevar a cabo estudios que requerirían, por lo común, de 20 a 40 animales.

Los intereses de estos sistemas *in vitro* van desde la identificación de compuestos químicos que son específicamente tóxicos para el hígado hasta determinar la cinética metabólica de compuestos químicos y sus vías de excreción. Los ensayos basados en hepatocitos de rata pueden también evaluar marcadores celulares de la toxicidad potencial. El mayor conocimiento de los mecanismos implicados en la acción tóxica de los productos químicos en órganos posibilitará la creación de nuevos métodos *in vitro* para examinar tales efectos.

Se ha avanzado también en los sistemas *in vitro* necesarios para evaluar la teratogénesis. Con las pruebas de teratogénesis se pretende establecer la

relación entre los índices de la respuesta toxicológica *in vitro* y el complejo proceso de toxicidad diferencial en el desarrollo del organismo, sobre todo del feto humano. Aunque muchas de las pruebas alternativas propuestas involucran organismos enteros —desde la hidra o la mosca del vinagre, hasta la rana o los embriones de roedor— y, por consiguiente, orillan el problema de la extrapolación entre cultivos celulares y animales *in vivo*, quedan pendientes aún cuestiones importantes relativas a la predicción de la teratogénesis humana.

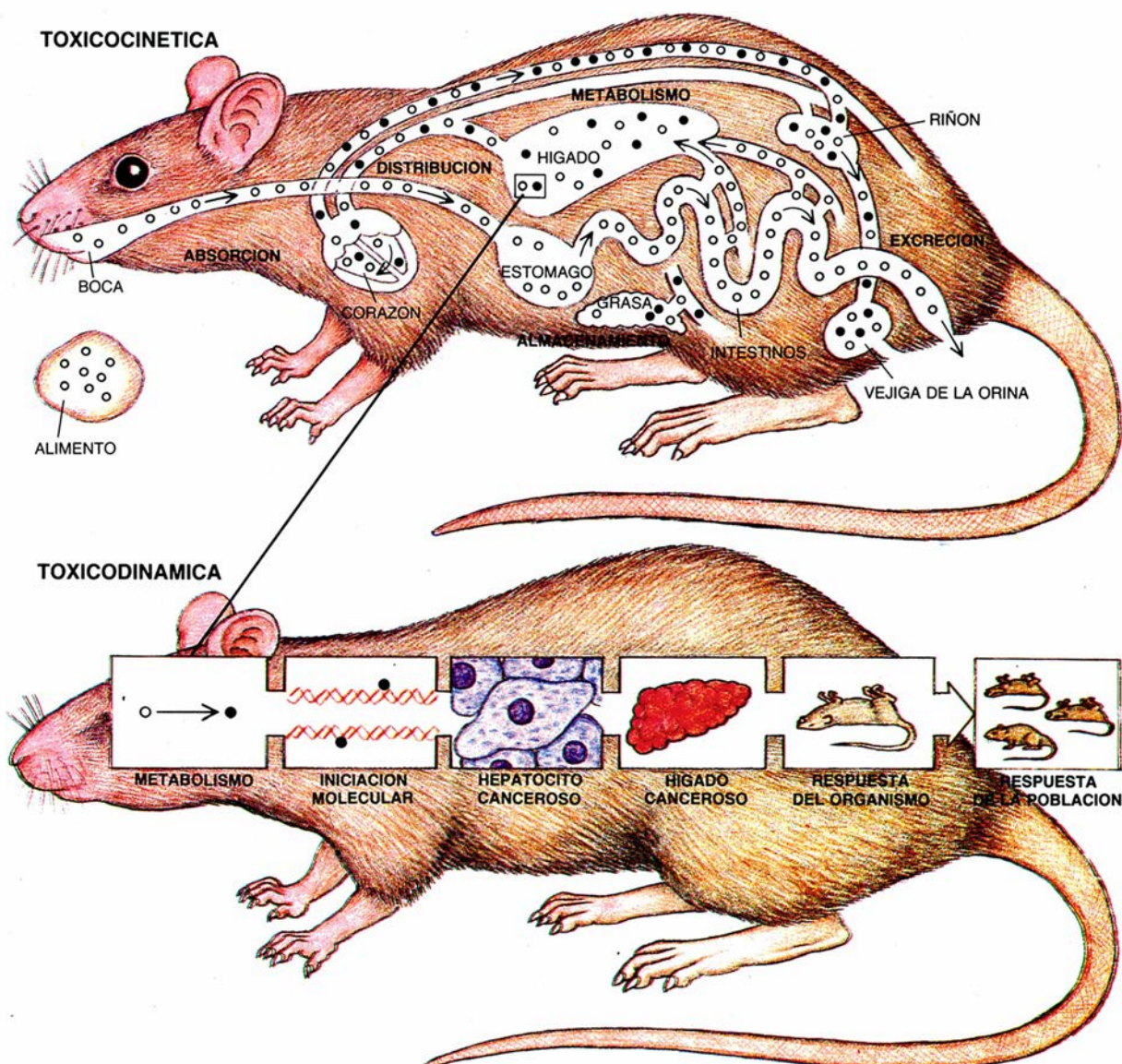
En algunos casos, los modelos matemáticos y de ordenador podrían completar la información proporcionada por las pruebas *in vitro*. Los mo-

delos matemáticos de farmacocinética constituyen ya una ayuda para los toxicólogos, a la hora de estimar la toxicocinética *in vivo* a partir de datos obtenidos *in vitro*. Los análisis de “estructura-actividad” realizados por ordenador se proponen correlacionar las respuestas toxicológicas generales con aspectos de la estructura molecular de la sustancia química. Estos métodos, actualmente en fase empírica, podrían mejorarse, toda vez que los mecanismos específicos de interacción guardan relación con la estructura química.

La complejidad de la relación exposición-respuesta parece, no obstante, excluir la posibilidad de adelantar predicciones que se apoyen sólo en principios teóricos. La respuesta de un organismo a una determinada exposición

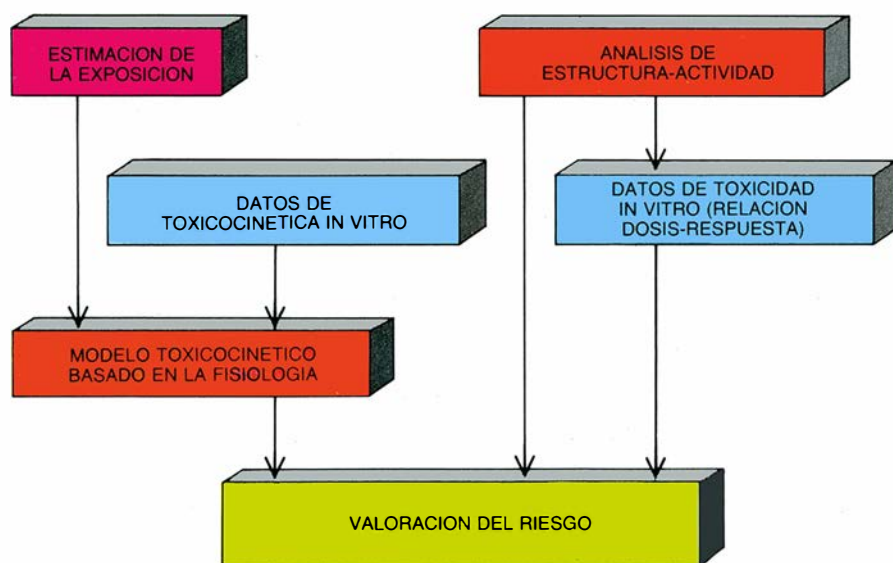
de una sustancia química se desencadena a instancias de órdenes difusas de procesos interdependientes en el plano molecular, celular y orgánico. Además de la absorción, distribución, metabolismo, almacenamiento y excreción de sustancias descritas por la toxicocinética, los resultados de la exposición de un organismo a un producto químico dependen también de la toxicodinámica desarrollada.

La toxicodinámica se ocupa de las alteraciones del sistema biológico provocadas por la presencia de un producto químico en el organismo [véase la figura 4]. Desde el punto de vista molecular, las alteraciones son bioquímicas: inhibición, por ejemplo, de una enzima clave para una función celular normal. En niveles más altos de orga-



4. TOXICOCINETICA Y TOXICODINAMICA: medios para describir la interacción química con un organismo vivo. La sustancia representada aquí provoca el cáncer hepático en las ratas. La absorción, distribución, metabolismo, almacenamiento y excreción del producto definen su toxicocinética

(arriba); los efectos que el producto químico y sus metabolitos tienen sobre el organismo son expresión de su toxicodinámica (abajo). Al involucrar muchos niveles y sistemas, la toxicocinética y la toxicodinámica de la sustancia que nos interesa serán difíciles de predecir sin realizar pruebas con animales.



5. PROCEDIMIENTOS DE ANALISIS para determinar el riesgo hipotético. Podrían prescindir de animales en las pruebas de toxicidad e incorporar datos *in vitro* (azul) y evaluaciones por ordenador (naranja). Aunque la puesta en práctica de un guión de este tipo dista mucho de la realidad posible de la investigación, algunos métodos *in vitro* pueden introducirse ya para reducir el número de animales.

nización, las alteraciones se manifiestan a través de una patología tisular o de una toxicidad clínica.

Cuando una persona queda expuesta a un producto químico, las propiedades toxicocinéticas del mismo determinan si el agente o uno de sus metabolitos terminará por alcanzar una célula sensible o un objetivo molecular y desencadenará la respuesta biológica. Si la forma reactiva del producto químico alcanza la diana, la toxicodinámica determina hasta qué grado el agente afectará negativamente al sujeto. La expresión última de la patología depende de la capacidad del organismo humano para reparar el daño producido por la toxina en todos los niveles de organización biológica: molecular, celular, tisular y orgánica.

La toxicocinética y la toxicodinámica de un producto y la capacidad de un sistema biológico para llevar a cabo la reparación han de plantearse en el marco de la relación exposición-respuesta. Resulta fácil advertir el reto que supone predecir la toxicidad humana utilizando parte de un organismo. El pronóstico toxicológico habitual se basa no sólo en experimentos con animales y en la teoría, sino también en datos históricos, recopilados a lo largo de años de experiencia, que ligán los resultados de las pruebas *in vivo* con los datos epidemiológicos humanos e incluso, en determinados ejemplos, con el resultado de una exposición humana accidental.

Lo que acabamos de escribir sobre la interacción entre toxicocinética y toxi-

codinámica pone de manifiesto la principal ventaja, y la más evidente, de las pruebas *in vivo*: proporciona un sistema biológico integrado que sirve de sustituto del complejo organismo humano y de otros. Las pruebas *in vivo* presentan varios rasgos más que merecen atención. Sirven para calibrar el resultado de la exposición por diferentes vías (por ingestión, contacto con la piel o inhalación) y durante largos períodos de tiempo (las pruebas de toxicidad crónica pueden durar un año o más). Además, los estudios *in vivo* pueden diseñarse para determinar si cierto efecto tóxico es o no reversible, un parámetro importante en la valoración y control del riesgo.

¿Cómo podrían las pruebas *in vitro* aportar la misma información? ¿Habría que contar con una prueba *in vitro* para cada tipo de célula del organismo? ¿Hasta qué punto las pruebas *in vitro* son de fiar en su evaluación de respuestas toxicológicas en que se ven implicados desde los procesos inmunológicos hasta la presión sanguínea? ¿Cómo pueden evaluar la toxicidad crónica o la recuperación de un efecto tóxico? ¿Se puede simular una exposición por ingestión, inhalación o por contacto tóxico? Son problemas que demandan solución si queremos que las pruebas *in vitro* sustituyan del todo las pruebas *in vivo*.

Los ensayos con cultivos de células humanas plantean sus peculiares objeciones. Ciertamente es que, al eliminar la necesidad de extrapolación, aparecen

como una de las ventajas de los ensayos *in vitro*. Pero ocurre que no todos los tipos de células humanas pueden cultivarse; algunos tipos de células se “desdiferencian” *in vitro*, esto es, se convierten en células primitivas sin especializar, tras perder las características que las configuran como células musculares, células del bazo, células del colon y otras muchas. Además, el suministro de células normales asequibles para las pruebas toxicológicas está limitado. El empleo rutinario de las células humanas en los ensayos de toxicidad requeriría que se hallaran fácilmente disponibles.

Debemos colocar, pues, en un platillo de la balanza esos obstáculos y, en el otro, los inconvenientes de las pruebas *in vivo* que ya hemos mencionado: reacciones desagradables para los animales con resultado de muerte, problemas de extrapolación de unas especies a otras y excesivo tiempo y coste. Los ensayos *in vitro* podrían salir al paso de todos estos problemas y otros más. Así, mientras que los ensayos *in vivo* son difíciles de regular o normalizar, la normalización de las pruebas *in vitro* es bastante sencilla. Puede medirse, además, la dosis de producto químico que se administra a cada cultivo celular, controlarse con precisión y determinar la concentración crítica de la toxinas. Al permitirse el empleo de cantidades mucho menores de sustancias, pueden ensayarse los nuevos compuestos en cantidades limitadas y, si resultan ser tóxicos, se reducen los problemas de los residuos.

No se vencen en una hora los problemas que acarrea la introducción de cualquier técnica nueva. Se requiere también tiempo para conseguir la aceptación de una técnica nueva, cuando la antigua se basa en una historia de 50 o 60 años de datos empíricos. Antes de que cualquier ensayo *in vitro* se convierta en fuente regular de datos toxicológicos, deberá someterse a un proceso de validación. Es decir, habrá de demostrar ser fidedigno (ofrecer resultados constantes en diferentes laboratorios y en diferentes momentos en un mismo laboratorio); habrá de ser, también, significativo (aporte información que contribuya a la evaluación de la seguridad química). Para favorecer la aceptación, los toxicólogos deben empezar a recopilar bases de datos procedentes de ensayos *in vitro*, que mejorará el rigor de las predicciones apoyadas en los resultados.

Pese a lo que propaga una idea muy

extendida y errónea, los ensayos *in vitro* no necesitan remplazar a los ensayos *in vivo* para demostrar su eficacia. Contribuyen ya a la comprobación de la seguridad química. Las pruebas *in vitro*, por ejemplo, pueden incorporarse en las primeras etapas de la valoración del riesgo; pueden usarse para identificar los productos químicos de inverosímil toxicidad, de suerte que los animales queden expuestos a productos químicos más inocuos. Procedimientos de este tipo podrían rebajar el número de animales sometidos a prueba, amén de ahorrar tiempo y gasto en la investigación y desarrollo de productos con probabilidad de fracasar en las pruebas de seguridad. Resulta alentador resaltar que algunas empresas siguen esa pauta de comportamiento en sus acciones.

En todo caso, la pretensión empecinada de una sustitución total de las pruebas existentes sólo servirá para demorar sin fin la implantación de los métodos *in vitro*. Las pruebas de toxicidad *in vitro* no reemplazarán de la noche a la mañana las pruebas con animales. Ni siquiera existen todavía mecanismos reguladores de la revisión y aprobación de nuevos métodos *in vitro* para evaluar la seguridad química. Con el tiempo, las pruebas *in vitro* se irán asentando y terminarán por desempeñar un papel decisivo en los procesos de análisis de la seguridad. Es el deseo de los autores que este objetivo se alcance con el apoyo y estímulo de la industria, los centros de control, la comunidad científica e, igualmente, las ligas protectoras de animales.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

- IN-VITRO METHODS MAY OFFER ALTERNATIVES TO ANIMAL TESTING. Ron Dagani en *Chemical and Engineering News*, vol. 62, n.º 46, págs. 25-28; 12 de noviembre de 1984.
- A CRITICAL EVALUATION OF ALTERNATIVES TO ACUTE OCULAR IRRITATION TESTING. John M. Frazier, Shayne C. Gad, Alan M. Goldberg y James P. McCulley. Mary Ann Liebert, Inc., 1987.
- PHARMACOKINETICS IN RISK ASSESSMENT: DRINKING WATER AND HEALTH, vol. 8. National Research Council. National Academy Press, 1987.
- PREDICTION OF CHEMICAL CARCINOGENICITY IN RODENTS FROM IN VITRO GENETIC TOXICITY ASSAYS. Raymond W. Tennant et al. en *Science*, vol. 236, n.º 4804, págs. 933-941; 22 de mayo de 1987.
- FOURTH INTERNATIONAL WORKSHOP ON IN VITRO TOXICOLOGY. Dirigido por M. Balls y L. J. King en *Xenobiotica: The Fate of Foreign Compounds in Biological Systems*, vol. 18, n.º 6; junio de 1988.

La gran supernova de 1987

El 23 de febrero de ese año, los astrónomos tomaron un primer plano de la muerte cataclísmica de una estrella de gran masa. Las observaciones del suceso han puesto a prueba la validez de la teoría astrofísica vigente

Stan Woosley y Tom Weaver

El colapso y la explosión de una estrella de gran masa constituye uno de los espectáculos más grandiosos de la naturaleza. Nada puede comparársele en cuanto a potencia. Durante los primeros 10 segundos de la vida de la supernova, mientras el núcleo estelar colapsa para formar una estrella de neutrones, la supernova radia tanta energía, desde una región central de 30 kilómetros de diámetro, como todas las demás estrellas y galaxias del resto del universo visible juntas. Dicho de otra manera: la energía emitida en esa explosión de 10 segundos centuplica la que el Sol radiará en toda su vida de 10.000 millones de años. Una hazaña que pone en aprietos la mente de los astrónomos, bien curtida en esos desafíos.

Sin embargo, las supernovas son algo más que espectáculos distantes: fabrican y expelen las semillas de la vida. Sólo los elementos más simples y ligeros, el helio y el hidrógeno, se formaron en la primitiva bola de fuego de la gran explosión, o big bang. La mayoría de los elementos más pesados, entre ellos el carbono de nuestra química, el hierro de nuestra sangre y el oxígeno que respiramos, se forjaron en las supernovas, mucho tiempo antes de aparecer el sistema solar.

No obstante su importancia, muy pocas se han dejado ver de cerca. La última que explotó en nuestra galaxia lo hizo en 1604, algunos años antes de la

invención del telescopio. Johannes Kepler, que la observó, sólo pudo registrar su brillo y duración. A falta de episodios próximos, la explicación de muchos aspectos de las supernovas no se movía del campo teórico. Cada año, los telescopios sí descubrían una docena, más o menos, de tales sucesos en galaxias distantes; el estudio atento de algunas supernovas remotas sirvió para someter a prueba ciertos puntos imprecisos de la teoría. Pero ningún episodio se había producido con la cercanía suficiente para que la moderna batería de instrumentos, instalados en tierra o en el espacio, pudiera seguirlo en detalle.

La situación cambió la noche del 23 de febrero de 1987. Un relámpago de luz y un chorro de neutrinos, partículas esquivas, llegó a la Tierra, procedente de la supernova más brillante de cuantas aparecieron en el firmamento en 383 años. La luz de la explosión, a 160.000 años-luz de distancia, en la Gran Nube de Magallanes, galaxia satélite de la nuestra, se vio en el hemisferio Sur. El haber conseguido fotografiar la supernova dentro de la hora en que debió llegar su primera luz da fe del cuidado con que los astrónomos aficionados y profesionales vigilan el cielo austral, aunque su descubridor, Robert McNaught, de Siding Spring, Australia, no advirtiera su hallazgo hasta más tarde.

Unas 20 horas después de la fotografía de McNaught, Ian Shelton, del Observatorio de Las Campanas en Chile, se hallaba fotografiando la Gran Nube de Magallanes. Comparando una instantánea tomada esa noche con otra de la noche anterior, encontró una nueva imagen, parecida a una estrella, en la segunda placa. La imagen era muy brillante, tanto que debía ser distinguible a simple vista. Shelton salió del observatorio y miró al cielo. Acababa de detectarse la Supernova 1987A (A designa la primera supernova, brillante o débil, encontrada durante ese año).

Un día más tarde, cualquier habitante del hemisferio austral que tuviera un instrumento astronómico podía gozar de su visión. Durante los meses siguientes, un sinnúmero de aparatos apuntaban hacia la supernova: telescopios y sensores a bordo de globos, cohetes, satélites y un avión, así como instrumentos de todas clases instalados en tierra. Transcurridos ya dos años largos, podemos afirmar que la supernova ha sido objeto de estudio en todas las longitudes de onda del espectro electromagnético; constituye, además, la primera fuente astronómica de neutrinos que se ha detectado, aparte del Sol. En su conjunto, las observaciones dan un cuadro coherente de ese suceso grandioso, un cuadro que refuerza la teoría, si bien no deja de encerrar algunas sorpresas.

Las características de una supernova vienen determinadas por la estrella progenitora. En los términos más amplios, SN 1987A es una supernova del tipo II, alimentada por el colapso gravitatorio de un núcleo estelar, catástrofe exclusiva de las estrellas de gran masa. (Se cree que las supernovas del tipo I, entre ellas el episodio de 1604, son explosiones termonucleares de estrellas enanas blancas a las que se ha añadido una masa crítica de materia.) Para explicar lo que se observó en 1987A, es mejor comenzar con la historia de la estrella que explotó. La historia que sigue se basa en simulaciones por ordenador de la evolución de una hipotética estrella de gran masa, que los autores y otros investigadores (entre ellos Ken'ichi Nomoto y sus colaboradores de la Universidad de Tokio, y W. David Arnett, de la Universidad de Arizona) han desarrollado a lo largo de los últimos 25 años, en un esfuerzo por explicar los sucesos del tipo II. Después de la supernova, hemos reelaborado nuestro modelo con la introducción de las características espe-

STAN WOOSLEY y TOM WEAVER han colaborado durante más de 15 años en su empeño por explicar la evolución y explosión de las estrellas y el origen de los elementos químicos. Woosley, catedrático de astronomía y astrofísica en la Universidad de California en Santa Cruz y director del departamento, es también investigador numerario del departamento de física del Laboratorio Nacional Lawrence Livermore. Weaver encabeza el programa del láser de rayos X de este último centro.

ciales de la estrella conocida, antes del 23 de febrero de 1987, como Sanduleak -69°202, en honor del astrónomo Nicolás Sanduleak, que la catalogó hace aproximadamente 20 años.

La historia se remonta unos 11 millones de años, en una región rica en gases de la Gran Nube de Magallanes, conocida como 30 Doradus, o Nebulosa de la Tarántula, donde nació una estrella cuya masa multiplicaba unas 18 veces la solar. Durante los siguientes 10 millones de años, esta estrella, como la mayoría de las demás, generó energía por fusión del hidrógeno para formar helio. En virtud de su masa enorme, la estrella debía mantener altas temperaturas y presiones en su interior para evitar el colapso; por ello, brillaba mucho más que el Sol —unas 80.000 veces más— y era una verdadera derrochadora de carburante nuclear.

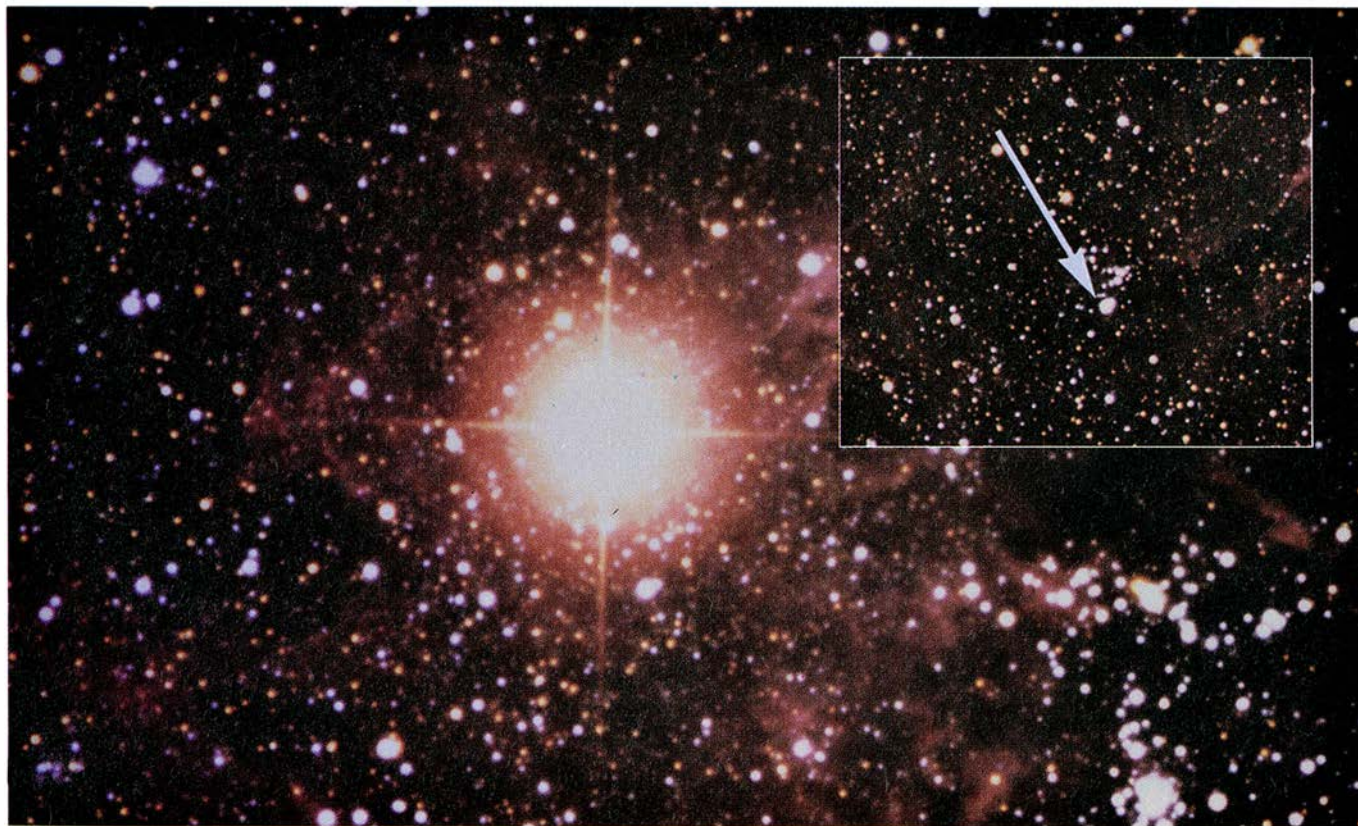
Cuando el hidrógeno hubo acabado de fusionarse para crear helio en el 30 por ciento más interno de la estrella, las regiones centrales comenzaron su colapso gradual. A medida que se comprimía, a lo largo de decenas de miles de años, desde una densidad de seis gramos por centímetro cúbico hasta 1100, el núcleo se fue calentando, desde unos 40 millones de grados Kelvin

hasta 190 millones. La temperatura y la presión crecientes en el núcleo hicieron entrar en ignición un nuevo y más pesado combustible nuclear, el helio. Al mismo tiempo, las capas exteriores de la estrella (en su mayor parte hidrógeno sin quemar) respondieron a la radiación adicional del núcleo más caliente, dilatándose hasta un radio de unos 300 millones de kilómetros, aproximadamente el doble de la distancia de aquí al Sol. La estrella se había convertido en una supergigante roja.

La provisión nuclear de helio se agotó en menos de un millón de años, convertido en carbono y oxígeno. En los escasos miles de años que le quedaban a la estrella, esta sucesión de contracción del núcleo, calentamiento e ignición de un combustible nuclear nuevo y más pesado —las cenizas del ciclo precedente de fusión— se repitió varias veces. Se consumió luego el carbono, a una temperatura del núcleo de 740 millones de grados Kelvin y a una densidad de 240.000 gramos por centímetro cúbico; rindió una mezcla de neón, magnesio y sodio. Le tocó después el turno al neón, a 1600 millones de grados y 7,4 millones de gramos por centímetro cúbico, seguido por el oxígeno (2100 millones de grados y 16 millones

de gramos por centímetro cúbico); y, por último, al silicio y al azufre (3400 millones de grados y 50 millones de gramos por centímetro cúbico). Como la ignición de combustibles cada vez más pesados se produjo en el centro mismo de la estrella, en tanto que los combustibles anteriores continuaban consumiéndose en las regiones circundantes y menos densas, el interior de la estrella empezó a parecerse a una cebolla cósmica; los elementos, dispuestos en capas, se sucedían en orden de pesos atómicos crecientes hacia el centro.

El núcleo de la estrella atravesó varias fases consecutivas de combustión a un ritmo acelerado. Si la del helio había durado casi un millón de años, la combustión del carbono tardó sólo 12.000 años; 12 años quizás el neón; el oxígeno, cuatro, y el silicio, al final, sólo una semana. Cada provisión de combustible nuclear posterior al hidrógeno liberó aproximadamente la misma energía total; ahora bien, a temperaturas del núcleo por encima de 500 millones de Kelvin, comenzando con la combustión del carbono, la estrella halló una manera nueva y más eficaz de gastar su capital de energía. Los fotones de rayos gamma de altísima ener-



1. ESTRELLA DE EDAD AVANZADA Y MUERTE BRILLANTE de la misma, en dos fotografías de la misma región de la Gran Nube de Magallanes, tomadas con unos meses de diferencia. La estrella progenitora (*parte superior derecha*), una supergigante azul llamada Sanduleak -69° 202, relucía unas 80.000 veces más que el Sol; en su máximo brillo (que se registró en el mes

de mayo del año 1987), la supernova alcanzó 200 millones de luminosidades solares. Con todo, la luz representó solamente una pequeña parte de la producción energética de la supernova 1987A: una energía 30.000 veces mayor se emitió en un estallido de neutrinos, partículas escurridizas. Las fotografías las proporcionó David F. Malin, del Observatorio Anglo-Australiano.

gía, abundantes a esas temperaturas, se transformaron en pares de partículas: un electrón y un positrón, antipartícula esta de aquél, al pasar cerca de núcleos atómicos. Las partículas se aniquilaban rápidamente entre sí, para volver a crear rayos gamma, aunque generaban algunas veces neutrinos.

Los neutrinos no acostumbran a interaccionar con la materia. Escaparon de la estrella de una manera mucho más fácil que los rayos gamma originales; se llevaron energía consigo. Ya durante la fase de consumo de carbono, la pérdida de energía con los neutrinos excedía a la pérdida por radiación. Conforme crecía la temperatura del núcleo durante las últimas fases de su evolución, la luminosidad de neutrinos aumentaba exponencialmente, convirtiéndose en una ruinosa pérdida de energía y acelerando la muerte de la estrella.

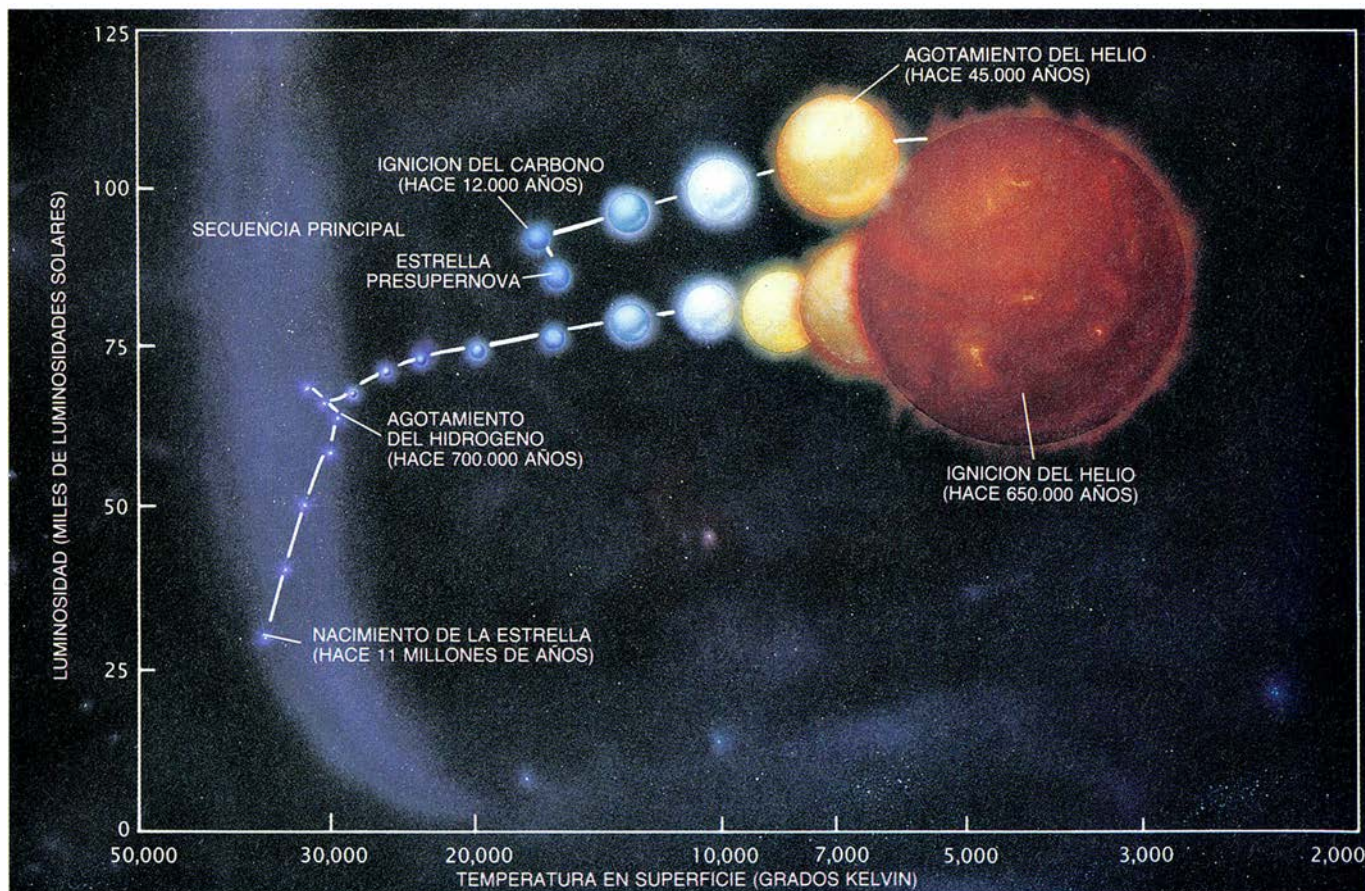
Esta última fase de la evolución del núcleo, que transcurrió muy deprisa, no llegó a producir efecto alguno sobre la vasta envoltura de hidrógeno de la estrella. Resultó, sin embargo, que la

envoltura había también evolucionado desde el instante en que la estrella se convirtió en una supergigante roja. Cuando los investigadores identificaron la estrella que había desaparecido en la explosión, quedaron sorprendidos al ver que la estrella progenitora no era una supergigante roja, según predecía la mayoría de los modelos de evolución estelar de las supernovas del tipo II; se trataba de una supergigante azul, estrella más pequeña y de mayor temperatura [véase "Supernovas ricas en helio", por J. Craig Wheeler y Robert P. Harkness; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, enero de 1988].

La envoltura de la estrella, y no sólo su núcleo, al parecer se había contraído, proceso que se inició, tal vez, unos 40.000 años antes de la explosión, tras agotar el helio que había alimentado su fase de supergigante roja. Los teóricos debaten todavía las razones, si bien el factor más importante pudo haber sido la composición característica del gas en que se forman las estrellas de la Gran Nube de Magallanes: en

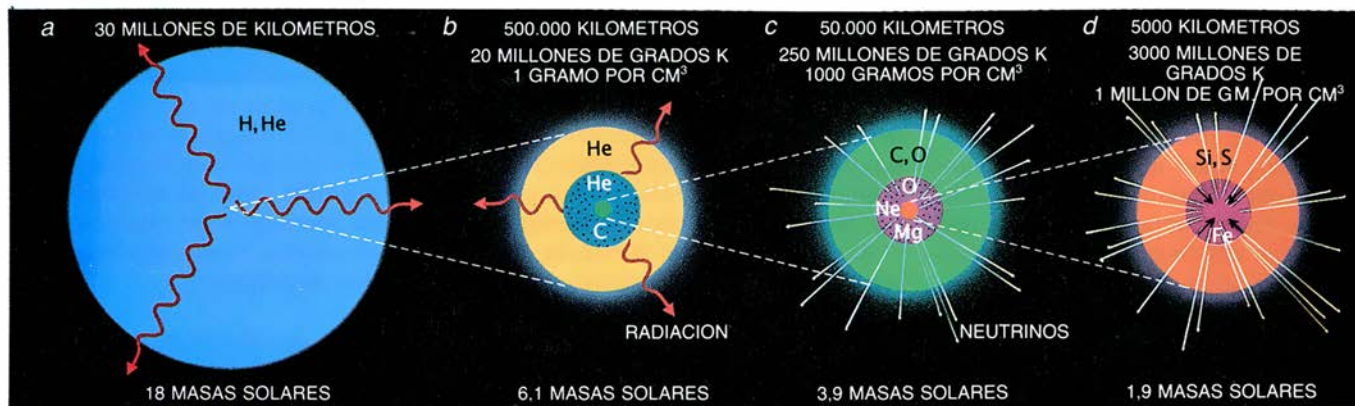
comparación con nuestra propia galaxia, el gas presenta un contenido mucho más bajo de elementos más pesados que el helio. Entre esos elementos, el oxígeno desempeña un papel especial en la evolución de una estrella. Un bajo contenido en oxígeno confiere a la envoltura de la estrella mayor transparencia a la radiación, y muestra, por ello mismo, una mayor facilidad para contraerse, verosíblemente. El oxígeno sirve también como catalizador de la generación de energía por fusión del hidrógeno. De acuerdo con los modelos de ordenador, un bajo contenido inicial en oxígeno podría modificar, de manera sutil, la primitiva evolución de una estrella y provocar la aparición de una supergigante azul, en vez de una roja.

El radio de la estrella progenitora, pequeño, ejercería efectos drásticos más tarde, cuando la estrella explotó, pero no se produjo el drama que se desarrollaría en el núcleo. La violencia de la semana de combustión del silicio y el azufre había dejado a la estrella con un núcleo de hierro, amén de otros elementos del grupo del hierro: níquel,



2. HISTORIA DE LA ESTRELLA PROGENITORA, iniciada hace 11 millones de años en la "secuencia principal", o región ocupada por las estrellas que consumen hidrógeno, en un diagrama de la luminosidad en función de la temperatura superficial. Transcurridos 10 millones de años, el hidrógeno del núcleo se había consumido para producir helio, y el núcleo se contrajo y calentó. En respuesta, la envoltura de la estrella se expandió y se enfrió; la estrella avanzó hacia la derecha del diagrama, fuera de la secuencia principal.

Cuando el núcleo adquirió calor y densidad suficientes para consumir helio, la estrella se hinchó y formó una supergigante roja. Después de agotarse el helio, la envoltura se contrajo y se calentó de nuevo; la estrella se convirtió en una supergigante azul. Consumió sucesivamente elementos cada vez más pesados, hasta fabricar el núcleo de hierro cuyo colapso desencadenó la supernova. La figura se basa en los cálculos para una estrella de 18 masas solares con la composición inicial típica de la Gran Nube de Magallanes.



3. SE HABLA DE CEBOLLA COSMICA para designar la estructura de la estrella pre-supernova en sus momentos finales. Consta, en efecto, de capas concéntricas de elementos cada vez más pesados, sometidos al proceso de fusión nuclear. Se dan aquí el radio de cada capa, la masa que encierra y la temperatura y densidad en su superficie; el punteado indica regiones sometidas a convección. Cuando el centro de la envoltura, vasta y tenue, de hidrógeno y helio de la estrella (a) se amplía 600 veces (b), queda expuesto un núcleo de helio de cuatro veces el diámetro de Júpiter. Al ampliar 10 veces

más (c), aparece la ceniza de la combustión del helio: un núcleo de carbono y oxígeno. El carbono se está consumiendo y produce neón y magnesio, que, junto con el oxígeno, se están convirtiendo en silicio y azufre (d). Un paso final de la fusión ha convertido el silicio y azufre en 1,4 masas solares de hierro, en el centro mismo de la estrella. El hierro constituye el punto final de la fusión; al no poder generar calor y presión, el núcleo de hierro comienza a contraerse. En el centro de la estrella, la densidad es de 10.000 millones de gramos por cm^3 ; la temperatura es de 10.000 millones de grados Kelvin.

cromo, titanio, vanadio, cobalto y manganeso. Las enormes pérdidas debidas a los neutrinos continuaron sin cesar, por culpa de la alta temperatura del núcleo; mas, una vez alcanzado el hierro, el núcleo se quedó sin moneda nuclear con que pagar su deuda energética. El hierro está en la parte más baja de la curva de energía de enlace: debe añadirse energía para fusionarlo en elementos más pesados, o para romperlo produciendo otros más ligeros. La fusión no podía progresar más allá, ni la temperatura y presión mantener ya el equilibrio del núcleo por más tiempo. La gravedad ganó el combate que duraba 11 millones de años, y el núcleo comenzó a entrar en colapso.

Al comprimirse, el núcleo se calentó, pero no lo suficiente para detener el colapso. Dos clases de inestabilidad aceleraron el colapso; modelo teórico que William A. Fowler, del Instituto de Tecnología de California, y Fred Hoyle, entonces en la Universidad de Cambridge, explicaron a principios del decenio de 1960, en su trabajo pionero sobre las supernovas. En uno de los procesos, llamado fotodesintegración, fotones de alta energía rompían los núcleos de hierro para producir elementos más ligeros, sobre todo helio; ello invertía las reacciones de fusión de la historia anterior de la estrella. En el segundo proceso, llamado captura de electrones, los electrones libres se veían forzados a apiñarse en los núcleos, donde se combinaban con los protones para formar isótopos ricos en neutrones. Ambos procesos consumían energía, minando las debilitadas reservas del núcleo hasta un punto crítico;

la captura de electrones eliminaba también parte de los electrones libres que habían constituido una importante fuente de presión.

En pocas décimas de segundo, el núcleo de hierro, cuya masa multiplicaba 1,4 veces la solar y cuyo tamaño era la mitad de la Tierra, colapsó y dio lugar a una esfera de materia nuclear de unos 100 kilómetros de radio. Cuando la parte central de la incipiente estrella de neutrones excedió la densidad de un núcleo atómico —270 billones de gramos por centímetro cúbico—, el 40 por ciento interior del núcleo se volvió a dilatar en bloque. El núcleo externo, comprimiéndose todavía a una velocidad próxima a la cuarta parte de la de la luz, se estrelló contra el núcleo interno en dilatación y se dilató a su vez. Nació así una onda de choque. En un tiempo próximo a la centésima de segundo, se propagó a toda velocidad, a través de la materia que caía, hasta el borde del núcleo [véase “Así explota una supernova”, por Hans A. Bethe y Gerald Brown; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, julio de 1985].

Los astrofísicos expertos en creación de modelos de supernova habían esperado y deseado durante muchos años que tal onda de choque continuase propagándose hacia fuera, a través de las múltiples capas de la estrella, calentándola y destruyéndola. Desgraciadamente, los últimos cálculos de una estrella del tamaño de Sk -69° 202, realizados por varios teóricos (entre ellos, Sidney Bludman y Eric Myra, de la Universidad de Pennsylvania, Stephen Bruenn, de la Universidad Atlántica de Florida, Edward A. Baron, de la Universidad estatal de Nueva York en

Stony Brook, y Ron Mayle y James R. Wilson, del Laboratorio Nacional Lawrence Livermore), sugieren que, en el caso de SN 1987A, la onda de choque no logró, por sus propias fuerzas, salir del núcleo.

La onda de choque comenzó transportando una enorme cantidad de energía —unas 10 veces más que la que acabaría por impartirse a los restos de la explosión—, pero perdió bastante al chocar frontalmente contra la materia que caía. La fotodesintegración y la emisión de neutrinos enfriaron la materia calentada por la onda de choque, minando el impulso de ésta. Para cuando la onda llegó al límite del núcleo de hierro, carecía de velocidad neta hacia fuera. La onda de choque se detuvo y se convirtió en una onda de acumulación, a través de la cual la materia fluyó continuamente hacia dentro. Si tan sombría situación hubiera persistido, el núcleo se habría tragado de la estrella. El resultado hubiera sido un agujero negro, y no una supernova.

La emisión de neutrinos desempeñó un importante papel en la detención de la onda de choque. La propia emisión de neutrinos pudo haber ayudado también a revivirla. El núcleo, que se había contraído hasta un radio de 100 kilómetros, no había alcanzado la densidad nuclear, salvo en el centro. Sólo se transformaría en una genuina estrella de neutrones cuando se hubiese contraído hasta un radio de unos 10 kilómetros. No obstante, la protoestrella de neutrones estaba ya muy caliente (Wilson y otros teóricos habían predicho una temperatura de unos 100.000 millones de grados Kelvin), debido a la

energía gravitatoria liberada en el colapso. Para contraerse más, la estrella de neutrones tenía que perder calor.

Lo logró por medio de pérdidas ingentes de neutrinos. Los neutrinos se producían, como antes, por aniquilación de pares electrón-positrón creados por los rayos gamma de gran energía que, a tan altas temperaturas, impregnaban la materia. Esta vez, sin embargo, los neutrinos no atravesaron fácilmente la materia: la densidad del núcleo en contracción era tal que impedía hasta el paso de los neutrinos. Estos se difundieron gradualmente a través del núcleo, en segundos (no en milisegundos), retardando la contracción de la estrella.

Aun así, la energía radiada por la estrella de neutrones en contracción era enorme, excediendo a la del resto del universo visible. La energía total emitida en el estallido de neutrinos, de 10 segundos de duración, multiplicó de 200 a 300 veces la energía de la explosión material de la supernova y 30.000 veces la energía de su emisión total de luz. Se acepta ahora (aunque no por todos) que una pequeña fracción de la energía de los neutrinos se aprovechó para avivar la onda de choque que se había detenido e impulsar la explosión. Partiendo de una idea básica, propuesta a mediados de la década de 1960 por Stirling Colgate, actualmente en el Laboratorio Nacional de Los Alamos, Mayle y Wilson acaban de cerrar una

serie de cálculos que abonan precisamente ese efecto. Hasta un pequeño porcentaje de neutrinos, que entre durante un segundo en interacción con la materia que hay inmediatamente detrás de la onda de choque detenida, depositará suficiente energía para acelerar, hacia fuera, la onda de choque.

Al calentar y dilatar la estrella, y desencadenar una nueva catarata de reacciones nucleares en su estratificado interior, la onda de choque, rediviva, fue la responsable del espectáculo óptico de la supernova. El efecto se retrasó en unas dos horas: la onda se propagó a una quincuagésima parte de la velocidad de la luz y tuvo que atravesar la estrella entera antes de que se escapara luz alguna al exterior. Los neutrinos procedentes del núcleo en contracción se adelantaron a la onda de choque. Atravesaron los restos de la estrella con una velocidad muy próxima a la de la luz y constituyeron la primera señal que abandonó la supernova.

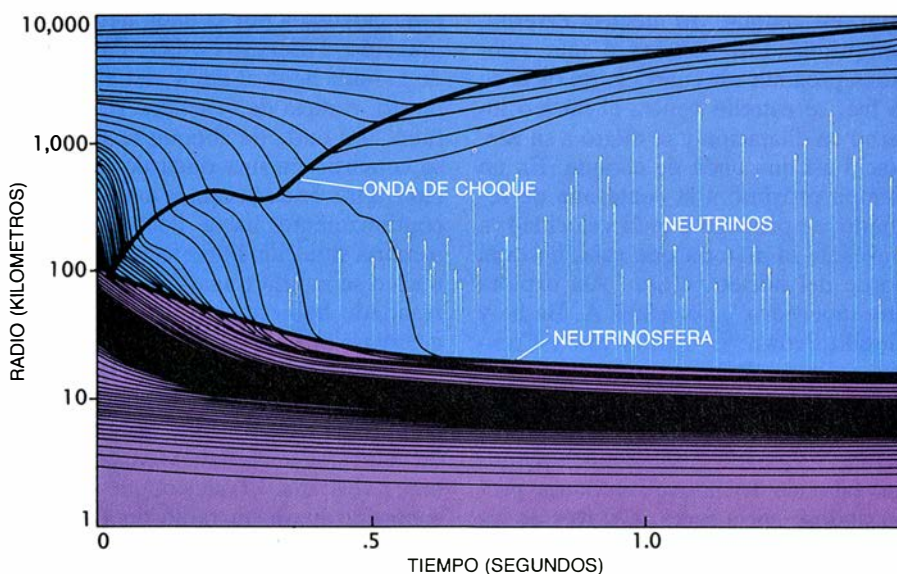
Transcurridos unos 160.000 años, a varias horas todavía por delante del frente luminoso, los neutrinos barrieron la Tierra y fueron detectados. Los investigadores, en su búsqueda de la desintegración del protón y de otros sucesos subatómicos raros, han construido detectores en las profundidad de minas y bajo montañas, donde están protegidos de la interferencia de los rayos cósmicos. Se trata, por lo común, de un tanque de agua del volumen de una pis-

cina, flanqueado por una batería de fotodetectores, preparados para registrar los débiles destellos de luz que develen la desintegración de uno de los quizá 10^{32} protones del agua. Hasta ahora, no se ha registrado la desintegración de ningún protón, pero los detectores son también sensibles a otro suceso raro y de gran energía: la captura de un neutrino por un protón.

El día 23 de febrero, a las 7 horas 36 minutos del tiempo universal, el detector Kamiokande II, en la mina de plomo de Kamioka en el Japón, y el detector IMB (así llamado por las instituciones colaboradoras, la Universidad de California en Irvine, la Universidad de Michigan en Ann Arbor y el Laboratorio Nacional de Brookhaven) registraron simultáneamente, en la mina de sal Morton Thiokol cerca de Cleveland, una serie de sucesos que se atribuyeron más tarde a capturas de neutrinos. Otro detector de concepción diferente, instalado en la soviética Baksan, registró sucesos anómalos a la misma hora. Procedente del espacio del cielo austral, la onda de neutrinos de la supernova había atravesado la Tierra (que es, para esas partículas débilmente interactivas, mucho más transparente que una fina lámina del vidrio más limpio lo es para la luz). Emergiendo en el hemisferio Norte, había dejado el más débil signo de su paso en los detectores.

La importancia teórica de la detección de los neutrinos era indiscutible. Los detectores Kamiokande e IMB presentan su máxima sensibilidad para una pequeña componente del estallido: los antineutrinos electrónicos. Se cree que la misma proporción de la energía del estallido procede de cada uno de los otros cinco sabores de neutrino: neutrinos electrónicos y neutrinos mu y tau, con sus respectivas antipartículas. Extrapolando a partir del número y la energía de los neutrinos que se habían detectado, los investigadores calcularon que la energía total de neutrinos liberada por SN 1987A era de 3×10^{53} erg. Equivale exactamente a la energía teórica de enlace de una estrella de neutrones de 1,4 masas solares —la energía gravitatoria que se liberaría en su formación.

La fugaz detección del brote de neutrinos muestra, pues, que, coherentemente con la predicción de la teoría, en una supernova del tipo II se forma una estrella de neutrones. Para hablar con mayor propiedad, nos indica que los modelos de ordenador de la formación y el colapso de estrellas de gran masa



4. LOS NEUTRINOS REAVIVAN LA ONDA DE CHOQUE generada por el colapso del núcleo estelar, en una simulación calculada para una estrella de aproximadamente la misma masa que la precursora de la supernova 1987A. Cada línea de la gráfica delimita la posición radial de una capa de masa constante. Al comienzo de la escala de tiempos, la onda de choque ha perdido energía y se ha detenido, algunas centésimas de segundo después de su nacimiento, dentro de la materia del núcleo exterior que está cayendo hacia dentro. La gráfica muestra cómo el núcleo colapsado (púrpura) —una protoestrella de neutrones— se contrae todavía más y emite un potente flujo de neutrinos, que escapan de su superficie (la “neutrinosfera”), después de difundirse a través de la materia nuclear. Una pequeña porción de la energía depositada por los neutrinos calienta y acelera la materia detrás de la onda de choque. Basta la revitalización de esta onda para destruir la estrella. Ron Mayle y J. Wilson realizaron los cálculos.

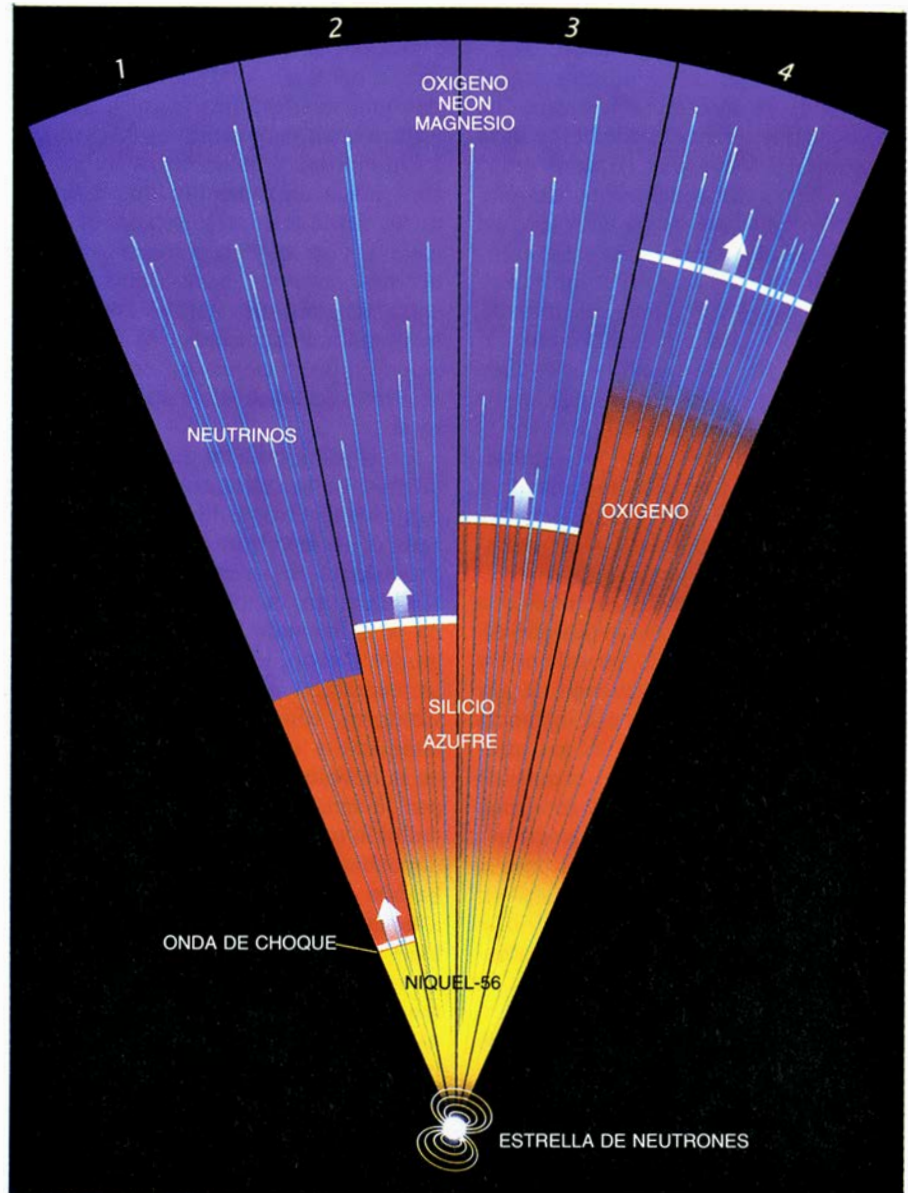
se encuentran en el buen camino: dichos modelos habían predicho con gran aproximación la masa del núcleo en contracción. La energía media de los neutrinos detectados confirma las predicciones teóricas en lo concerniente a la temperatura de una protoestrella de neutrones en colapso. Además, el brote duró varios segundos: los neutrinos tuvieron que difundirse a través de la densa materia del núcleo colapsado.

Mayor significación encerraba otro fenómeno: la llegada apiñada de los neutrinos horas antes de la explosión luminosa, tras un viaje de 160.000 años. Existe la general creencia de que el universo contiene mucha más masa de la que se ve; "masa perdida" de la que los neutrinos podrían ser portadores. El hecho de que los neutrinos viajaran a velocidad tan próxima a la de la luz limita estrictamente su masa: unos neutrinos con masa apreciable que viajaran a tales velocidades hubieran tenido una energía mucho mayor que las partículas detectadas. Además, con pocos segundos de diferencia llegaron neutrinos de energías muy distintas; en cambio, los tiempos de arribada de partículas con masas apreciables deberían haberse distribuido en orden de energía decreciente.

Los análisis del tiempo de llegada realizados, independientemente, por John Bahcall, del Instituto de Estudios Superiores de Princeton, Adam Burrows, de la Universidad de Arizona, y Tom Laredo y Don Lamb, de la Universidad de Chicago, han establecido un límite superior bien definido para la masa del antineutrino electrónico: unos 20 electronvolt (0,00004 veces la masa del electrón). Si las masas de los neutrinos mu y tau se pudieran acotar en valores similares, cabría razonablemente desechar la atribución de la masa perdida a los neutrinos.

El estallido de neutrinos trajo noticias sobre el colapso del núcleo, pero tuvo muy poco que decir acerca de cómo pudo salir del núcleo la onda de choque generada por el colapso. El resurgimiento de la onda de choque merced a la energía de los neutrinos continúa confinado al terreno de la especulación. Está claro, sin embargo, que una intensa onda de choque se propagó a través de Sk -69° 202, el día 23 de febrero de 1987 (menos 160.000 años). Para evidenciarlo, la estrella explotó.

Dos horas después de que los neutrinos se hubieran registrado en los detectores de Kamiokande e IMB (por supuesto, nadie lo sabía entonces), Al-



5. NUCLEOSÍNTESIS EXPLOSIVA: se produce al propagarse la onda de choque arrasando el interior estratificado de la estrella progenitora. Calentados por el choque hasta más de 5000 millones de grados Kelvin, parte del silicio y el azufre se fusionan para formar níquel-56 radiactivo (fase 1); parte del oxígeno de la porción más interior de la siguiente capa se consume, dando silicio y azufre (fase 2); el neón y el magnesio de la parte interna de la capa se consumen y crean oxígeno (fase 3). La onda de choque se propaga a través de la materia restante sin desencadenar ulteriores transformaciones (fase 4). El producto de desintegración del níquel, el cobalto-56, es también radiactivo y proporciona gran parte de la energía de la luz de la supernova. Los neutrinos de la ardiente estrella de neutrones se adelantan a la onda.

bert Jones, astrónomo aficionado neozelandés, estaba, por casualidad, observando el punto exacto donde aparecería la supernova. No vio nada fuera de lo corriente. Una hora más tarde, en Australia, McNaught expuso dos placas que, al revelarlas tras el anuncio del descubrimiento hecho por Shelton, mostraron la primera luz de una supernova nunca registrada. En algún instante entre ambas observaciones, tal vez mientras Jones contemplaba aquel punto del cielo, la onda de choque hacía erupción a través de la superficie de la estrella, desencadenando un destello ultravioleta duro (de muy corta longi-

tud de onda) que cedió prestamente su lugar a la luz visible.

Después del colapso del núcleo, la onda de choque tardó sólo dos horas en llegar a la superficie y prender la explosión óptica; ese hecho ayudó a disipar las dudas iniciales de que la estrella azul Sk -69° 202 fuera la misma estrella que explotó. La rápida llegada de la luz descartó la posibilidad de que una supergigante roja fuera la progenitora: hasta una onda de choque de alta velocidad tarda casi un día en atravesar una supergigante roja.

Una indicación ulterior acerca del tamaño de la estrella progenitora provino

del destello ultravioleta, aun cuando sólo se percibieron sus efectos. Además de invisible, la luz ultravioleta se absorbe en la atmósfera terrestre. El telescopio instalado a bordo del satélite *International Ultraviolet Explorer* (IUE) podría haber detectado este destello primerizo, pero no estaba apuntado en la dirección adecuada en ese momento. A las 14 horas del suceso, no obstante, el grupo de observación, encabezado por Robert P. Kishner, del Centro de Astrofísica Smithsonian y de Harvard, y George Sonneborn, del Centro de Vuelos Espaciales Goddard, de la NASA, habían reorientado el satélite. Para entonces, la explosión inicial se estaba debilitando, pero la supernova se distinguía con claridad en las longitudes de onda del ultravioleta.

Además, los investigadores pudieron echar un vistazo indirecto al destello ultravioleta meses después, cuando el IUE detectó emisiones de una capa de gas que rodea la supernova, a una distancia aproximada de un año-luz. El gas, presumiblemente de materia expulsada por la estrella pre-supernova en forma de viento estelar durante su fase de supergigante roja, 40.000 años antes, quedó instantáneamente ionizado en cuanto le alcanzó la intensa explosión ultravioleta. Basándose en esta radiación secundaria, Claus Fransson, de la Universidad de Estocolmo, llegó a la conclusión de que la primera luz de la supernova provino de materia que se encontraba a una temperatura de medio millón de grados Kelvin. (Tal vez dentro de diez años, según un modelo elaborado por Roger A. Chevalier, de la Universidad de Virginia, la capa radiará de nuevo, esta vez en las bandas de radio y rayos X, cuando la materia expulsada por la supernova le dé alcance y choque con ella.)

Cabe esperar temperaturas tan altas y la radiación ultravioleta muy dura que producen cuando una potente onda de choque rompe la superficie de una estrella progenitora bastante pequeña. Siendo menor el área de la superficie donde depositar su energía, la onda de choque genera una temperatura correspondientemente más alta y acelera también la materia hasta velocidades superiores. Los corrimientos Doppler de las líneas en los primeros espectros ultravioleta y óptico señalaron que la materia había salido de la estrella a una velocidad aproximadamente igual a la décima parte de la característica de la luz.

Esta dilatación enfrió las capas más

externas de la joven supernova, y las emisiones dominantes pasaron rápidamente del ultravioleta a las longitudes de onda visibles, más frías, que se registraron en las primitivas fotografías. La luminosidad bolométrica (radiación combinada en todas las longitudes de onda, desde el infrarrojo hasta el ultravioleta) disminuyó rápidamente durante esas primeras horas; ahora bien, como las emisiones visibles estaban aumentando, la supernova brillaba cada vez más, produciendo un impresionante espectáculo en el firmamento nocturno.

En el primer día no pudo escapar del interior de la supernova mucha radiación: los electrones libres del gas ionizado de su envoltura difundieron la luz procedente de capas más profundas. Sin embargo, cuando la materia externa se hubo enfriado hasta unos 5500 grados Kelvin, el núcleo de hidrógeno se recombinó con los electrones libres. Conforme continuaba la supernova dilatándose y enfriándose, se incorporó en la envoltura una superficie definida por la temperatura de recombinación del hidrógeno. La energía previamente depositada por la onda de choque se liberaba en esta superficie —sobre todo, a longitudes de onda del espectro visible— y se propagaba con libertad por el espacio. Durante las siguientes semanas, como Arnett y Sydney W. Falk, de la Universidad de Texas en Austin, habían predicho 15 años atrás, predominaba, en las emisiones de la supernova, la radiación a la temperatura de recombinación del hidrógeno.

Contemporáneamente, se dejó sentir otro efecto de la pequeña estrella progenitora. En cuanto espectáculo óptico, la supernova resultó de una debilidad inicial inesperada, tal vez con la décima parte de brillo que otras supernovas del tipo II en el mismo estadio. Para enfriarse hasta la temperatura de recombinación del hidrógeno, toda supernova debe dilatarse. La onda de choque había depositado en la magra envoltura de esta estrella progenitora la misma cantidad de energía, más o menos, que habría liberado en la extensa envoltura de una supergigante roja, calentando la capa pequeña hasta una temperatura correspondientemente más alta. En consecuencia, SN 1987A tuvo que dilatarse muchísimo antes de que pudiese liberar su luz; este proceso consumió una energía que, de otra manera, se habría empleado en radiación.

De acuerdo con los cálculos realizados, toda la energía depositada por la

onda de choque había escapado, un mes después, en forma de radiación o se había empleado en acelerar la materia expulsada. Pero la supernova brillaba cada vez más a las longitudes de onda visibles. Para esa época, en abril, otra fuente de energía aportaba la mayor parte de la luz: la desintegración de los isótopos radiactivos producidos en la explosión. La mayoría de los astrofísicos había postulado ya la generación de esos materiales en las supernovas del tipo II; pero se les veía impacientes por comprobar en qué cuantía se habían producido en SN 1987A y qué papel desempeñarían los isótopos.

El paso de la onda de choque a través de las capas profundas de la estrella progenitora durante los primeros minutos del suceso había desencadenado nuevas reacciones nucleares. Parte de la capa de silicio se transformó en elementos del grupo del hierro, principalmente en el isótopo radiactivo níquel-56. Un mes más tarde, el Ni-56, altamente inestable (su vida media es de 6,1 días), se había desintegrado ya, calentando y dilatando las capas profundas de la supernova. Pero su producto de desintegración, el cobalto-56, radiactivo también, y dotado de una vida media de 77,1 días, abundaba todavía. Se desintegra dando un núcleo excitado de hierro-56, que libera rayos gamma a energías específicas cuando vuelve a su estado fundamental. Estos rayos gamma alimentaban ahora el despliegue de la supernova.

Al principio, ni siquiera los propios rayos gamma pudieron escapar: debido a su alta energía, se dispersaban repetidamente en los electrones del gas en expansión, convirtiéndose en rayos X de energía cada vez más baja. Cuando su energía remitió lo suficiente, se absorbieron los rayos X, calentando la materia y contribuyendo así a la manifestación o despliegue óptico. A medida que la supernova se iba debilitando, escapaban cantidades crecientes de la energía de desintegración. El 20 de mayo, 80 días después de la explosión, el brillo alcanzó su valor máximo.

A principios de julio, la curva de luz iba descendiendo; lo hacía al ritmo justo que cabía esperar a tenor de la vida media del cobalto-56. Conociendo el brillo de la supernova en un día dado y el tiempo transcurrido desde la fecha de la explosión, era fácil calcular cuánto níquel-56 se había formado en un comienzo. La respuesta, 0,08 masas solares, está entre la mitad y el doble de lo que nosotros y otros autores habí-

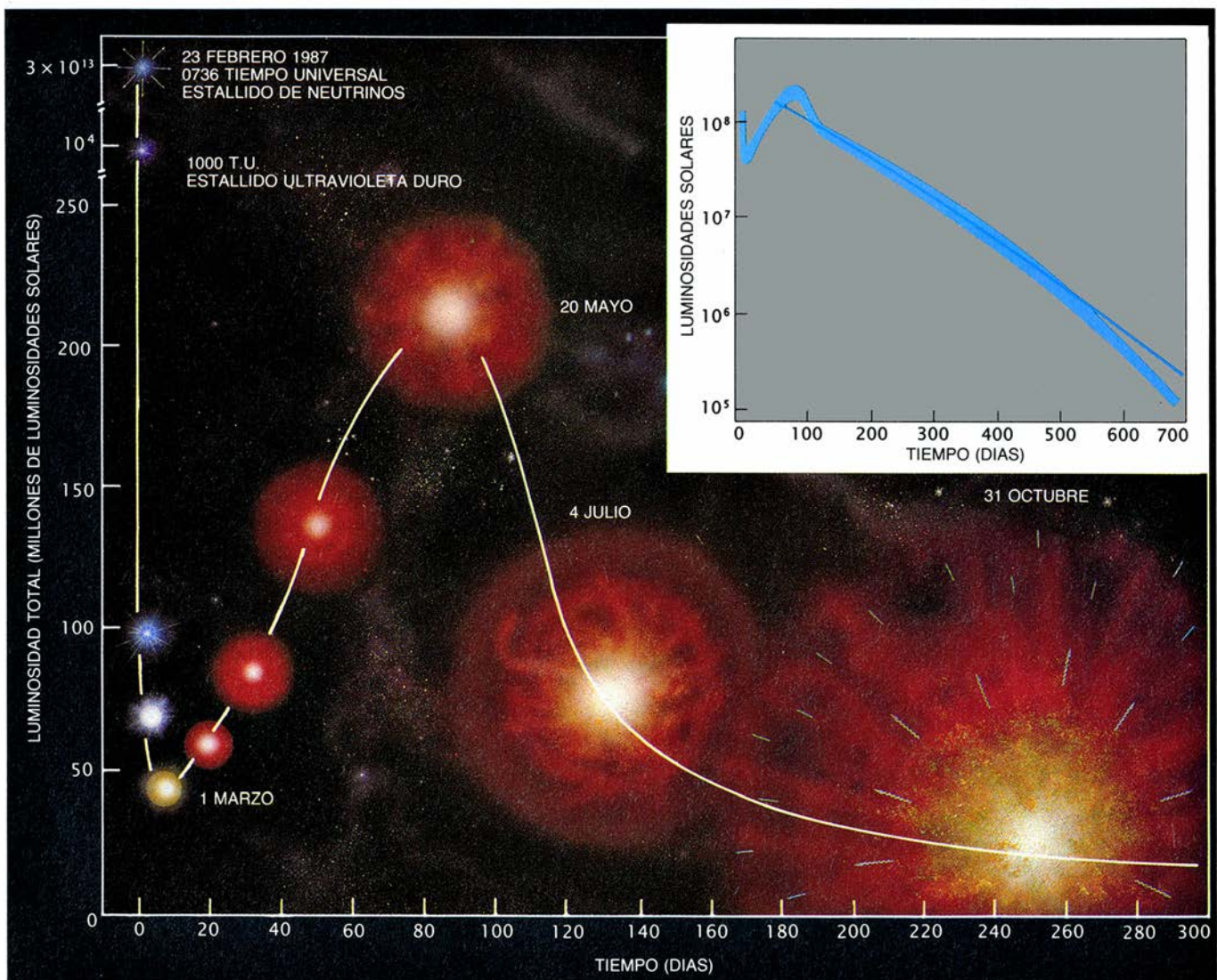
mos predicho para las supernovas del tipo II.

Varias semanas después de la aparición del brillo máximo seguía sin poder verse directamente la materia radiactiva. Hacia agosto, sin embargo, los restos en expansión se habían enrarecido lo suficiente para que parte de la radiación procedente de las desintegraciones escapase con apenas, si alguna, difusión. Primero el satélite japonés *Ginga* y, poco después, los instrumentos de la estación espacial soviética *Mir* detectaron rayos X a las energías que Philip A. Pinto, de la Universidad de California en Santa Cruz, Rashid A. Sunyaev y S.A. Grebenev, del Instituto Sovi-

tico de Investigación Espacial, entre otros, habían predicho que se detectarían cuando se difundieran los rayos gamma del cobalto-56. Una vez observados los rayos X, los rayos gamma no podían estar mucho más atrás; en diciembre, se denunció su presencia, basándose en datos de un detector del satélite *Solar Maximum Mission*. La confirmación no tardó en llegar; detectores instalados a bordo de globos que volaron en Australia y en la Antártida la corroboraron.

Donald D. Clayton y sus colaboradores habían predicho, hacía unos 20 años, que las supernovas producirían rayos gamma de las energías observa-

das. Ello no obstó para que el momento de su arribada constituyera una sorpresa. Los astrofísicos esperaban que, en las supernovas del tipo II, las capas de la estrella que había explotado se dilatarían con simetría esférica; en cuyo caso, los rayos X hubieran permanecido eclipsados hasta quizá 100 días más tarde de cuando se observaron realmente. Su precoz aparición significaba la mezcla del núcleo: se había expulsado materia de las capas internas, que se agregaba a la capa suprayacente de helio, o incluso a la envoltura de hidrógeno. La verdad es que el ensanchamiento Doppler de las líneas de los rayos gamma mostraba que parte del co-



6. EXPLOSION de la supernova. Comenzó con un estallido de neutrinos de gigantesca potencia, que señalaba el nacimiento de una estrella de neutrones; a ello siguió, unas dos horas más tarde, un relámpago de radiación ultravioleta dura, cuando la onda de choque rompió a través de la superficie de la estrella, calentándola hasta medio millón de grados Kelvin. En los días inmediatos, la superficie de la supernova se dilató y se enfrió hasta el rojo. La energía depositada por la onda de choque en la profundidad de la envoltura empezó a filtrarse hacia fuera, acompañada, varias semanas después, por el calor de la desintegración del cobalto radiactivo. La supernova fue ganando paulatinamente en brillo hasta el 20 de mayo; para entonces, la ener-

gía de la onda de choque se había agotado y el proceso se alimentaba enteramente con la radiactividad. La caída subsiguiente del brillo, representada en escala logarítmica (*parte superior derecha*), concordaba con la disminución calculada para la energía de desintegración de 0,08 masas solares de cobalto-56 (*curva oscura*). Meses después de la explosión, la supernova se enrareció hasta convertirse en una nebulosa arracimada, cuyo tamaño multiplicaba el del sistema solar. Los rayos X y gamma (*flechas azules*) producidos por la desintegración del cobalto comenzaron a escaparse. La supernova aparece, todavía hoy, como un grueso punto de luz; las representaciones se basan en el color y espectro observados en cada fase y en consideraciones teóricas.

balto avanzaba a velocidades de hasta 3000 kilómetros por segundo, lo suficiente para adelantarse a la materia, de movimiento más lento, de la parte interna de la envoltura de hidrógeno.

Por las fechas en que apareció el cobalto, las emisiones procedentes de capas más profundas de la supernova revelaron la presencia de otros elementos pesados. Los rayos gamma y X del núcleo de la supernova estaban todavía difundiendo y se bloquearon las emisiones visible y ultravioleta con la espesura de líneas de absorción atómica.

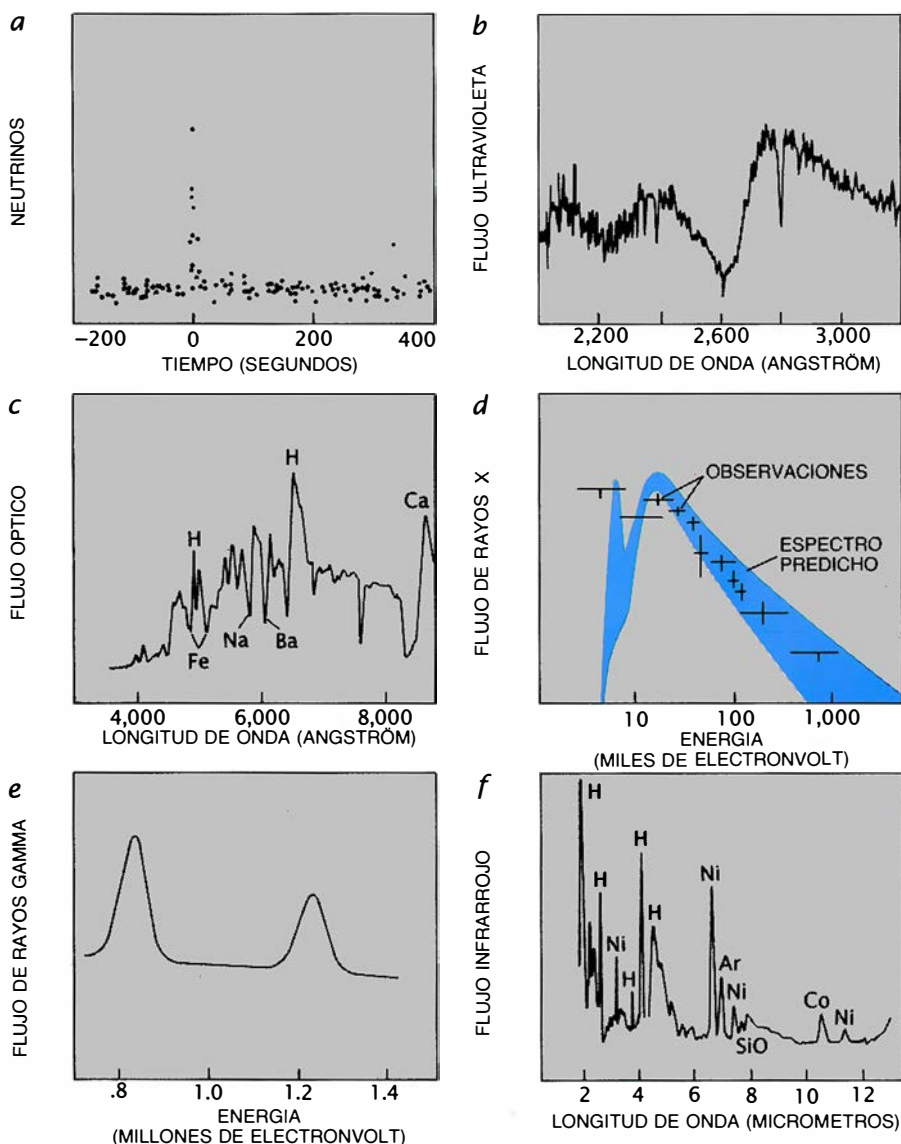
El infrarrojo resultó ser el primero en permitir un vistazo a los elementos pesados que la supernova estaba dispersando en el espacio.

La mayor parte de la radiación infrarroja se absorbe en la atmósfera terrestre, pero las longitudes de onda que llegaron al suelo se estudiaron, poco después de explotar la supernova, mediante el Telescopio Anglo-Australiano de Coonabarabran, y en los observatorios de monte Stromlo y Sydney Spring, en Woden (ambos en Australia), y en el Observatorio Interamericano de Cerro

Tololo, en Chile. El Telescopio Infrarrojo Aerotransportado Kuiper, de la NASA, instalado a bordo de un reactor comercial volando a casi 12.000 metros, obtuvo información más completa en diversos vuelos que comenzaron en el otoño de 1987. Desde el mes de noviembre, los espectros del Kuiper y los australianos revelaron la fauna completa de los elementos que había en el núcleo de la supernova: además de hierro, níquel y cobalto, argón, carbono, oxígeno, neón, sodio, magnesio, silicio, azufre, cloro, potasio, calcio y, posiblemente, aluminio. Sus intensas líneas infrarrojas indicaban mayores concentraciones de las que hubo en el nacimiento de la estrella. Los elementos —quizá los componentes de algún futuro sistema solar— se fabricaron en el núcleo estelar o en la explosión.

A principios de 1989, dos años después de la explosión, la luminosidad de la supernova decaía sin cesar, al paso de la desintegración exponencial del cobalto-56 radiactivo (con la salvedad de que parte de los rayos X y gamma podían ahora escapar directamente y, por ello, no contribuían a la curva de luz). La falta de indicios sobre otra fuente de energía distinta de la desintegración radiactiva comenzaba a inquietar a los astrofísicos. El estallido de neutrinos había anunciado el nacimiento de una estrella de neutrones. Pero ésta suele emitir gran cantidad de radiación, ya sea calentando cualquier materia que caiga en su interior o actuando como un pulsar, o estrella de neutrones en rotación, con un intenso campo magnético que genera un haz rotatorio de radiación.

¿Dónde estaba la estrella de neutrones en SN 1987A? ¿Se había formado para luego desvanecerse convertida en un agujero negro? El brote de neutrinos se habría interrumpido bruscamente si se hubiera creado un agujero negro en los primeros segundos del suceso y, en cualquier caso, la masa del núcleo de hierro en colapso era, por sí sola, inferior al umbral —de unas dos masas solares— necesario para constituir un agujero negro. Si después hubiera caído sobre la estrella de neutrones suficiente masa adicional para superar el límite, se habría perdido todo el níquel radiactivo y la supernova habría sido mucho más débil. Se hallaba ésta a punto de cumplir su segundo aniversario, y la mayoría de los astrónomos continuaban apostando por la estrella de neutrones, a pesar de que la disminución exponencial de la luz descartaba un pulsar muy brillante, del es-



7. EMISIONES DE SN 1987A. Comenzaron con un breve estallido de neutrinos, que aparece en un registro del detector de Kamiokande, en el Japón (a). Horas después de que la onda de choque explotase desde su seno estelar, el satélite *International Ultraviolet Explorer* registró un espectro ultravioleta que atestiguaba la temperatura altísima de la superficie calentada por la onda de choque (b). Otro espectro de las longitudes de onda del visible, obtenido 50 días después de la explosión, muestra intensas líneas espectrales del hidrógeno, características de la envoltura en expansión y enfriamiento (c). Pasados seis meses, los aparatos instalados a bordo del satélite japonés *Ginga* y de la estación espacial soviética *Mir* detectaron rayos X procedentes de la desintegración del cobalto radiactivo (d); algunos meses más tarde, se informó de la detección de rayos gamma de la misma desintegración por el satélite *Solar Maximum Mission* (e). Las líneas infrarrojas de emisión capturadas por el Telescopio Infrarrojo Aerotransportado Kuiper, de la NASA, revelan una amplia variedad de elementos recién producidos en las profundidades de la materia expulsada y en expansión (f). El espectro ultravioleta nos lo ha suministrado Robert Kishner, del Centro de Astrofísica Smithsonian y de Harvard, los datos de rayos gamma se los debemos a Mark D. Leising, del Laboratorio Naval de Investigación, y el espectro infrarrojo a Fred C. Witteborn.

tilo del identificado en la Nebulosa del Cangrejo, resto de la brillante supernova de 1054.

Durante la noche del 18 de enero de 1989, en tiempo universal, la supernova resolvió un enigma, planteando varios otros. En Cerro Tololo, un grupo encabezado por Carl Pennypacker, del laboratorio berkelyano Lawrence, y John Middleditch, de Los Alamos, detectaron pulsaciones ópticas de la supernova. Las pulsaciones, que representaban el 0,1 por ciento de la luminosidad total, se repetían casi 2000 veces por segundo, lo que sugería una velocidad de rotación que triplicaba la del púlsar más rápido. Girando a tal velocidad, sólo la estrella de neutrones de mayor densidad y masa permitidas por la teoría podía evitar su destrucción.

Más importante, la señal del púlsar mostraba una variación regular de frecuencia, como si una compañera orbital de masa varias veces superior a la de Júpiter estuviera tirando del púlsar hacia adelante y hacia atrás cada siete horas, produciendo un corrimiento Doppler en su señal. Como el radio de la órbita calculada para esa compañera, aproximadamente un millón de kilómetros, la colocaba dentro de la propia estrella pre-supernova, la compañera debió formarse después de la explosión. Las hipótesis están servidas: si existe tal compañera, ¿podría tratarse de una porción de estrella de neutrones que se desgajó? ¿sería, acaso, un fragmento que volvió a caer y quedó apresado? ¿o algo todavía más exótico?

Se impone investigar de nuevo el púlsar. Ciertamente es que observaciones de igual y mayor sensibilidad, desarrolladas durante meses, han fracasado en su recuperación. Pero nada impide lucubrar. Puede haber nubes en la profundidad de la supernova que estén ocultando la señal, por ejemplo, o se puede haber extinguido: la materia, al caer sobre la estrella de neutrones, pudo cortocircuitar el campo eléctrico (generado por el campo magnético en rotación) que alimenta el haz. Nadie lo sabe.

El sino de la estrella de neutrones se añade a otros misterios que han rodeado la aparición de SN 1987A. Hemos puesto de relieve los éxitos de la teoría y la bella complementariedad entre las observaciones. Pese a ello, ya se habían dado anomalías antes del supuesto púlsar. Cuatro horas *antes* de la detección de los neutrinos en Kamio-kande e IMB, un detector situado en un túnel bajo el Mont Blanc había registrado, por su cuenta, un estallido de

neutrinos. Se dice que los detectores de ondas gravitatorias (sensibles a enormes emisiones de energía gravitatoria) de Roma y Maryland habían registrado señales coincidentes con esos neutrinos precoces. ¿Cómo explicar esa sorprendente explosión de energía, cuatro horas antes del colapso del núcleo? Nuevamente, nadie lo sabe. Varios meses después de la explosión, se produjo otro misterio: una segunda fuente de luz, aproximadamente de la décima parte del brillo de la supernova, y separable de la explosión principal mediante la técnica indirecta de interferometría de motas. La misteriosa segunda fuente había desaparecido hacia junio de 1987, para no volver a verse nunca más.

Las dudas que rodean esas observaciones y la controversia sobre su interpretación ponen sobre el tapete un punto importante de la supernova. En buena parte de las ciencias, un resultado se acepta solamente si se puede repetir. Ahora bien, el episodio de la supernova 1987A quizá no se repita en siglos. Cuando se agota nuestra capacidad para interpretar las observaciones, lo mejor que podemos hacer es registrarlas y archivarlas cuidadosamente, dejando que los expertos de mañana, con más amplios conocimientos, desentrañen su significado.

Con todo, los últimos dos años y medio han asistido a unos vertiginosos avances en nuestra comprensión de las supernovas del tipo II. Para los autores, y para cientos de otros investigadores, la observación en todas las longitudes de onda y el trabajo conjunto de documentación y explicación de uno de los más grandiosos sucesos que se presentan en el firmamento han supuesto un período de intensas emociones, cooperación científica y satisfacción intelectual sin par: el acontecimiento de nuestras vidas.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

- THE PHYSICS OF SUPERNOVA EXPLOSIONS. S. E. Woosley y Thomas A. Weaver en *Annual Review of Astronomy and Astrophysics*, vol. 24, págs. 205-253; 1986.
- SUPERNOVA 1987A. S. E. Woosley y M. M. Phillips en *Science*, vol. 240, n.º 4853, págs. 750-759; 6 de mayo de 1988.
- SUPERNOVA 1987A IN THE LARGE MAGELLANIC CLOUD. M. Kafatos y A. Michalitsianos. Cambridge University Press, 1988.
- THE SUPERNOVA STORY. Laurence A. Marschall. Plenum Press, 1988.
- SUPERNOVA 1987A. W. David Arnett, John N. Bahcall, Robert P. Kirshner y Stanford E. Woosley en *Annual Review of Astronomy and Astrophysics*, vol. 27, págs. 629-700; 1989.

Alteración vírica de las funciones celulares

Algunos virus se oponen de modo sutil a la capacidad de las células para producir hormonas específicas y neurotransmisores. Las infecciones persistentes pueden causar distintos trastornos glandulares y orgánicos

Michael B. A. Oldstone

Peter y Jane Medawar escribieron lo siguiente hace unos años: “Se ha dicho con verdad que los virus son recortes de malas noticias envueltos en proteína”. Atinaron en el juicio. Cuando un virus infecta una célula, los genes de aquél —las “malas noticias”— pueden perturbar, y a menudo lo hacen, las actividades normales de la célula. Las células dañadas podrán acabar muriendo o funcionando incorrectamente, lo que provocará la enfermedad del organismo. La verdad es que fue a través del daño visible infligido por los virus en las plantas y los animales como la ciencia se enteró de su existencia.

Hoy el patólogo o el virólogo que sospeche la existencia de una infección vírica comenzará por observar, en el microscopio, las células infectadas en trance de muerte, con sus membranas atravesadas por partículas víricas en desbandada, mientras los linfocitos y otras células inmunitarias se acercan como policías antidisturbios para contener la infección. Las células inmunes pueden, también ellas, lesionar los tejidos. Si se encuentran estos indicadores, se investigará en la sangre, orina y tejidos del paciente la presencia de anticuerpos antivíricos, genes y proteínas víricas, con la idea de identificar al virus causante. En ausencia de estos indicios, se suele descartar la hipótesis vírica del problema en cuestión.

Pero en los últimos diez años, varios investigadores, incluidos los del equipo del autor en la Clínica Scripps, comenzaron a recoger pruebas que sugerían una situación menos tajante. Encontraron virus que, a pesar de residir en el interior celular, no producían las clásicas señales de la infección vírica: no mataban las células, ni provocaban una respuesta inmunitaria eficaz. Estas tácticas capacitan a los virus para asegurarse una presencia duradera en las células, donde pueden desarrollar un efecto sutil y persistente, alterando a menudo una función especializada de la célula, como la producción o secreción de una hormona. Tales funciones “de lujo” no son esenciales para la supervivencia de la célula, pero pueden resultar vitales para la salud del organismo. Contamos ya con pruebas suficientes para suponer que este insidioso modo de actuación vírica podría hallarse detrás de muchas enfermedades humanas de las que no se había sospechado que tuvieran una causa infecciosa: ciertas clases de retardo en el crecimiento, diabetes, trastornos neuropsiquiátricos, enfermedades autoinmunes y cardiopatías.

No nos sorprenderá que esto deba ser así, en cuanto reflexionemos sobre la naturaleza singular de los virus, parásitos genéticos e incapaces de mantener una vida independiente. Para replicarse, deben infectar las células vivas y poner a su servicio la maquinaria de éstas. Dentro de esta limitación, los virus han desarrollado, sin embargo, múltiples estrategias de supervivencia y, también, modos plurales de desencadenar enfermedades. Existen, en primer lugar, los virus que causan infección aguda y muerte celular rápida, como los agentes de la poliomielitis o del resfriado común. Hay virus latentes, el herpes simplex es un ejemplo co-

nocido, que permanecen en las células, inactivos e inadvertidos, durante largos períodos antes de manifestarse de modo doloroso. Otro tipo de infección crónica se debe a los “virus lentos”; se van acumulando a lo largo de períodos prolongados antes de que estalle la enfermedad; se les culpa de dos enfermedades humanas muy raras, el kuru y el síndrome de Creutzfeldt-Jakob, caracterizadas ambas por demencia progresiva.

La existencia de otro tipo más de actividad vírica persistente se dedujo de las investigaciones realizadas por el equipo del autor y otros sobre el virus de la coriomeningitis linfocítica (VCML), enfermedad endémica en algunas poblaciones naturales de ratones. El VCML, conocido también por sus siglas inglesas LCMV y estudiado con intensidad desde los años treinta, vino a ser la piedra de Rosetta del descifrado de los mecanismos de infección vírica y respuesta inmunitaria. Se sabía que el virus podía infectar de modo persistente las células, sin matarlas. Pero los estudios se habían acometido con fibroblastos, un tipo de célula que carece de funciones especializadas que revistan mayor interés. El autor y sus colegas se plantearon qué efecto ejercería el VCML sobre las funciones especializadas de células diferenciadas.

Y, así, decidimos infectar células de neuroblastoma, que producen las enzimas que forman y degradan la acetilcolina, un neurotransmisor. Vimos que las células infectadas alteraban la síntesis y degradación de la acetilcolina. Lo que no impedía que las células continuaran creciendo con normalidad y produciendo niveles habituales de ADN, ARN y proteínas. Además, la observación microscópica no apreciaba distinción alguna entre células infectadas y células sin infectar.

Howard Holtzer y sus colegas, de la

MICHAEL B. A. OLDSTONE pertenece al departamento de inmunología y neurofarmacología de la Clínica y la Fundación Científica Scripps en La Jolla, California, donde dirige un laboratorio de inmunobiología vírica. Oldstone comenzó su formación en la Universidad de Alabama y se doctoró por la de Maryland en 1961. Se integró en Scripps en 1969 y, desde 1972, es profesor de patología y neurociencia de la Universidad de California en San Diego.

Universidad de Pennsylvania, encontraron una situación similar con células de pollo en proceso de diferenciación e infectadas por un mutante del virus del sarcoma de Rous. El virus mutante se replicaba sólo a determinadas temperaturas, lo que les facultaba para controlar el efecto del virus sobre las células variando la temperatura. A temperaturas inadecuadas para la replicación vírica, las células continuaban produciendo su nivel normal de productos especializados. Sin embargo, cuando se cambiaba la temperatura para permitir la replicación vírica, las células cesaban de manufacturar sus productos característicos. La morfología de las células también cambiaba, pero éstas continuaban llevando a cabo las actividades necesarias para sobrevivir.

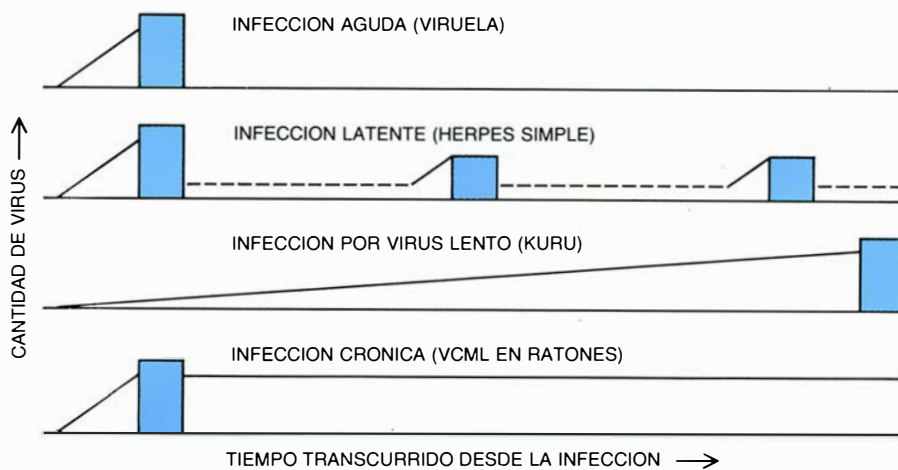
Más tarde, varios investigadores descubrieron que otros virus entorpecían también las funciones celulares especializadas, aunque sin perturbar las funciones vitales. Se demostró que ciertos virus humanos y animales infectaban las neuronas y alteraban, por tanto, las funciones especializadas de las células nerviosas, la glía (un tipo de célula cerebral) y los linfocitos. Resultó interesante observar que los virus capaces de infectar los linfocitos impedían la síntesis de inmunoglobulinas (anticuerpos) por células *B* y minaban el poder que las células *T* citotóxicas poseen de destruir células infectadas.

Estas nuevas observaciones se habían realizado en tubo de ensayo. ¿Se repetirían en los animales? La primera respuesta afirmativa la ofreció el estudio de una cepa particular de ratones (llamada C3H) que padece infección crónica del VCML. Los animales presentaban un crecimiento retardado e hipoglucemia (bajo nivel de glucosa en sangre). ¿Por qué? Habida cuenta de que ambos efectos estaban regulados por la hormona del crecimiento, se decidió examinar las células de la glándula pituitaria que fabricaban y segregaban la hormona del crecimiento. Se descubrió que el virus había invadido el lóbulo anterior de la pituitaria y, lo que era más importante, se replicaba con preferencia en las células productoras de hormona del crecimiento. En virtud de ello, los animales redujeron a la mitad su producción normal de hormona.

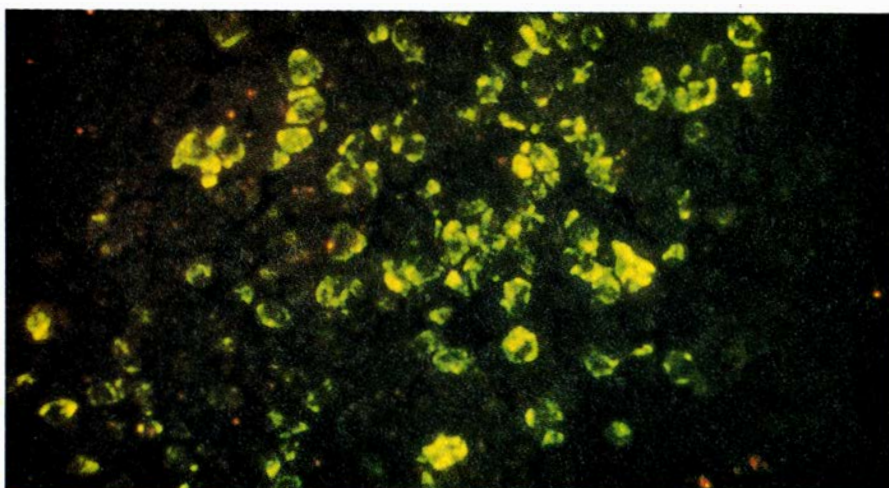
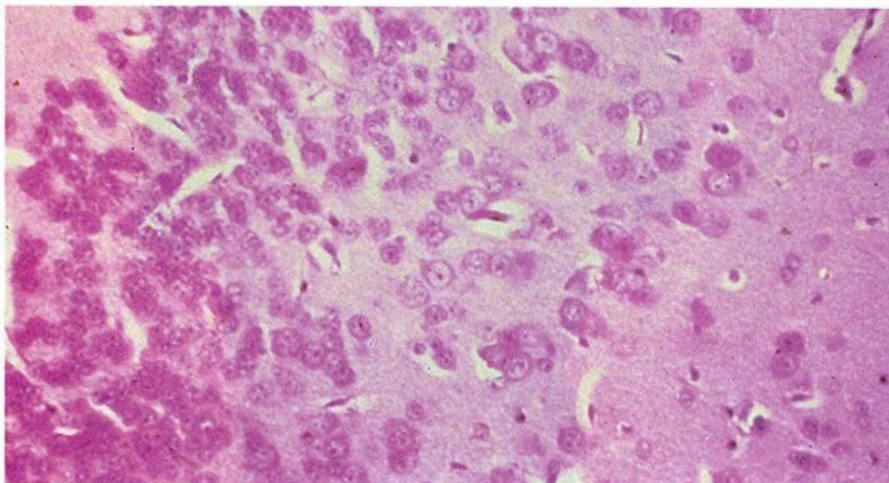
Examinamos al microscopio las células infectadas. No apreciamos entonces señales de daño celular o inflamación. ¿Debíanse el crecimiento retardado y el metabolismo anormal de la glucosa a un mal funcionamiento de estas células? ¿Obedecían a algún otro defecto desconocido? Para resolver la



1. CORTA TALLA de Major White; el enano, que aparece sostenido por el gigante James Tarver en esta fotografía de 1926, padecía una deficiencia de hormona del crecimiento. Se sabe que, en algunos casos, la causa reside en una alteración genética, pero en otros se desconoce. El descubrimiento de un virus persistente que se interpone en la producción de hormona del crecimiento en los ratones abona el interés de examinar deficiencias relacionadas con la hormona del crecimiento y con otros trastornos endocrinos y neurotransmisores para determinar un posible origen vírico. (UPI/Bettmann Newsphotos.)



2. ETAPAS DE LA INFECCION VIRICA, que varían en duración y gravedad según de qué virus se trate. Tras la infección inicial, hay un período de incubación durante el cual la cantidad detectable de virus infeccioso (*línea continua*) crece hasta alcanzar los síntomas de la enfermedad (*recuadro*); entre éstos, daño celular e inflamación. Los virus latentes podrían causar una infección inicial aguda, para luego entrar en una fase quiescente durante la cual el virus no se dejaría detectar fácilmente (*línea discontinua*); podría posteriormente manifestarse y causar una nueva aparición de la enfermedad. Los virus persistentes, por contra, pueden iniciar infecciones crónicas en las que se dejan detectar, si bien no ocasionan daño celular ni respuesta inmunitaria normal. Tales infecciones crónicas pueden perturbar las funciones celulares y provocar enfermedades, en ausencia de indicadores clásicos de infección.



3. NEURONAS de un ratón con infección persistente por virus de la coriomeningitis linfocítica (VCML); obsérvese que las células nerviosas parecen normales en la microfotografía ordinaria superior. La presencia del virus queda revelada, sin embargo, mediante microscopía de fluorescencia (*abajo*); el colorante fluorescente se añade a las células infectadas conjugado con un anticuerpo contra una proteína del VCML.

cuestión, trasplantamos células productoras de la hormona del crecimiento, sanas y no infectadas, en ratones infectados; pretendíamos averiguar con ello si las células trasplantadas restauraban los niveles normales de hormona del crecimiento. Acertamos: la tasa de crecimiento y el metabolismo de la glucosa en los ratones volvieron a sus niveles normales tras los trasplantes. Se demostraba así que la infección por VCML minaba la capacidad sintetizadora de hormona del crecimiento que poseían las células de la pituitaria. Aunque no aparecían las huellas típicas de la infección vírica —daño celular e inflamación—, el virus había alterado la homeostasis y provocado la enfermedad.

Establecido ya que la infección vírica por VCML creaba un déficit de hormona del crecimiento, nos interesó conocer la causa bioquímica determinante de esa mengua. Se investigó primero la posibilidad de un defecto en la estructura proteica de la hormona producida por ratones infectados, comparándola con la producida por ratones sin infectar. Ante la dificultad que entrañaba el cotejo entre secuencias, optamos por cortar las proteínas y comparar sus componentes peptídicos. Los resultados mostraron que la hormona del crecimiento tenía los mismos componentes en los ratones infectados y en los no infectados. Sabido es que las proteínas se sintetizan siguiendo la información codificada en una cadena de ARN mensajero; por eso, analizamos, a continuación, el ARN mensajero de la hormona del crecimiento: alcanzaba la misma longitud en ambos casos. Resultaba, pues, inverosímil que el defecto radicara en la estructura de la proteína o del ARN de la hormona.

¿Sería, acaso, que las células infectadas se vieran simplemente incapaces de fabricar suficiente hormona? La caída podría deberse a una deficiente cantidad de ARN. Hipótesis que resultó ser correcta cuando analizamos el ARN de las células de la pituitaria: descubrimos que el nivel de ARN mensajero de la hormona del crecimiento en ratones infectados era solamente la quinta parte del nivel presente en ratones control sin infectar, de la misma edad y sexo. La información del ARN mensajero se transcribe a partir de un gen de ADN; ello daba pie a suponer que el fallo podría residir en la transcripción del ADN codificador de la hormona del crecimiento en ARN mensajero. Y así era en realidad: la velocidad de iniciación de la transcripción del gen en los ratones control multiplicaba por dieciséis la registrada en los

SIN INFECTAR

EDAD: 15 DIAS

EXPECTATIVA DE SUPERVIVENCIA A 30 DIAS: 95%

NIVEL DE HORMONA DEL CRECIMIENTO EN LA PITUITARIA: 36 MICROGRAMOS POR MILIGRAMO

CONSTITUCION DEL ARN MENSAJERO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO: 800 BASES NUCLEOTIDICAS

CANTIDAD DE ARN MENSAJERO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO: NORMAL

INICIACION DE LA TRANSCRIPCION DEL ARN MENSAJERO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO: NORMAL



INFECTADO DESDE EL NACIMIENTO

EDAD: 15 DIAS

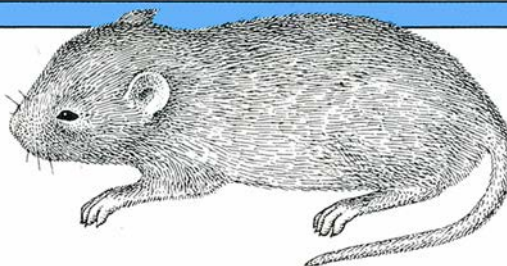
EXPECTATIVA DE SUPERVIVENCIA A 30 DIAS: 5%

NIVEL DE HORMONA DEL CRECIMIENTO EN LA PITUITARIA: 16 MICROGRAMOS POR MILIGRAMO

CONSTITUCION DEL ARN MENSAJERO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO: 800 BASES NUCLEOTIDICAS

CANTIDAD DE ARN MENSAJERO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO: 20% DE LA NORMAL

INICIACION DE LA TRANSCRIPCION DEL ARN MENSAJERO DE LA HORMONA DEL CRECIMIENTO: 6,25% DE LA NORMAL



4. COMPARACION entre un ratón (cepa C3H) infectado por el virus de la coriomeningitis linfocítica (VCML) y otro ratón control, sin infectar, de la misma camada. El menguado desarrollo del ratón infectado y su bajo nivel de glucosa en sangre obedecen a una carencia de hormona del crecimiento. La deficiencia se rastreó hasta encontrar su origen en una brusca reducción

en la iniciación de la transcripción del ARN mensajero encargado de codificar dicha hormona. La infección no ejercía ningún influjo en el ARN que codificaba otras proteínas, como la actina o la hormona estimuladora de la tiroides. El ratón infectado recuperó su crecimiento y su metabolismo normal de la glucosa tras recibir un trasplante de células sanas de la pituitaria.

infectados. Defecto que era exclusivo del gen de la hormona del crecimiento; la transcripción de otros genes, como el de la hormona estimulante de la tiroides y el gen de la actina (una proteína estructural esencial), ocurría sin contratiempos en los animales infectados y en los sanos.

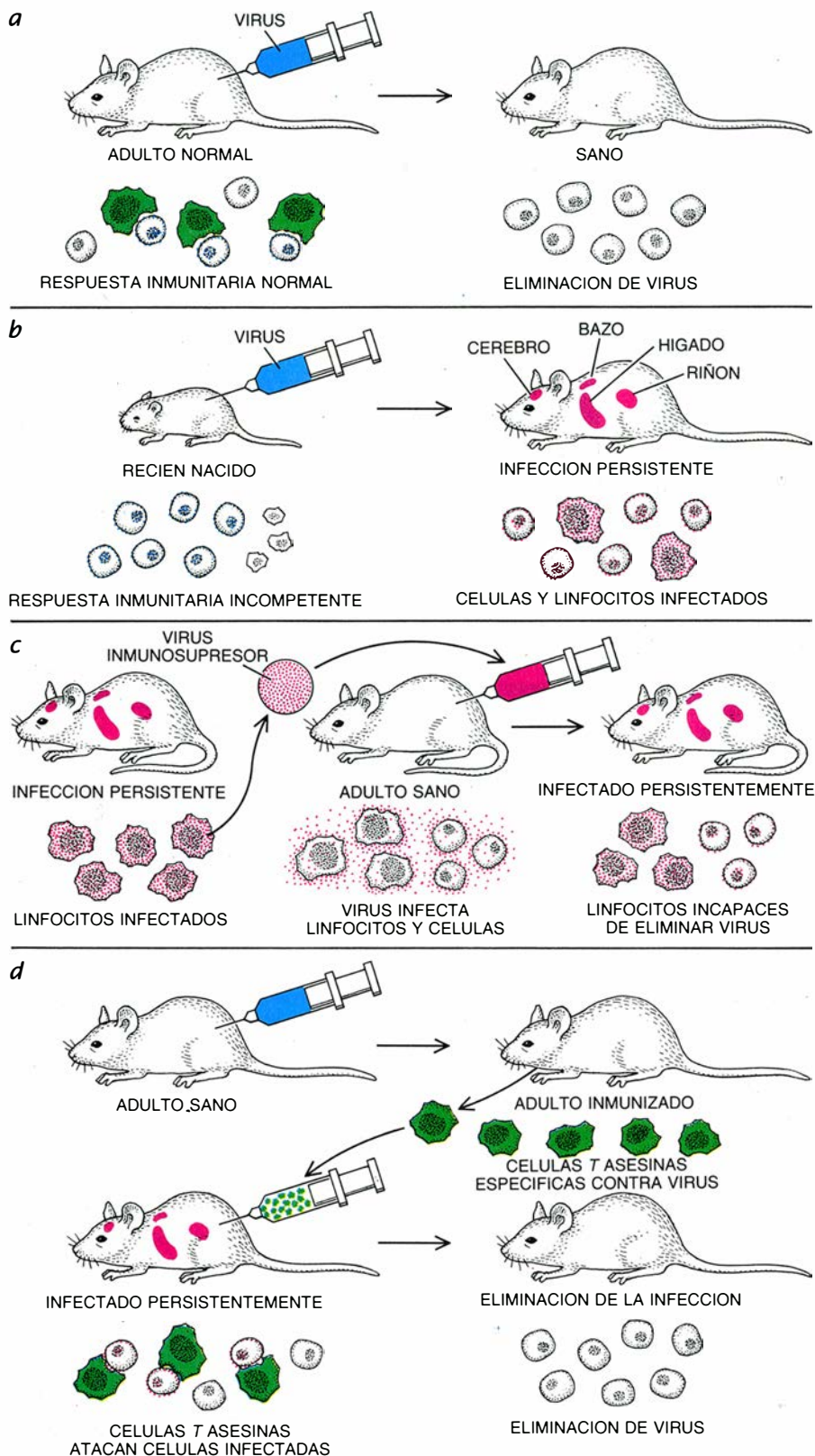
Para ahondar en el mecanismo en cuya virtud el VCML se interponía en el camino de la transcripción de la hormona del crecimiento, había que conocer mejor la naturaleza del virus. ¿Qué genes víricos eran los responsables de la anomalía? En la búsqueda de la respuesta nos ayudó bastante que hubiera dos cepas de VCML, una causante de la enfermedad (cepa Armstrong) y otra no (cepa WE). El VCML consta de dos segmentos de ARN, uno corto y otro largo. Yves Rivière, Rafi Ahmed y el autor tomaron las dos cepas, intercambiaron los segmentos cortos y largos entre ellas e inyectaron los

virus resultantes en ratones. Sólo los virus que contenían el segmento corto de la cepa Armstrong causaban la enfermedad.

El paso lógico siguiente era aislar los genes responsables del trastorno. Se sabía que el segmento corto estaba integrado por 3700 nucleótidos y que un extremo codificaba la glicoproteína vírica (que forma la envoltura externa de las partículas víricas), mientras que el otro determinaba las proteínas internas. Para descubrir qué parte era la culpable, podíamos cortar los genes de la cepa Armstrong y reinsertarlos en la cepa WE y obtener, de ese modo, genes víricos recombinantes. Cabía otro método alternativo: inducir mutaciones puntuales específicas en los genes y ver así la posibilidad de desactivar la porción causante de la enfermedad. Para nuestro infortunio, no podemos aplicar todavía ninguno de estos métodos a la particular clase de virus a la que per-

tenece el VCML. De ahí que nos hallemos empeñados en la comparación directa de la secuencia nucleotídica del segmento corto de ARN de la cepa causante de la enfermedad con la secuencia de la cepa benigna. A estas alturas de la investigación, ignoramos aún el sitio responsable del mecanismo de la enfermedad.

Habíamos descubierto una infección vírica persistente que causaba una deficiencia hormonal sin ocasionar daños visibles en las células infectadas. ¿Se trataba de un fenómeno singular o, más bien, de uno general que atañía a otros sistemas, verbigracia, glándulas endocrinas distintas de la pituitaria, sistema nervioso o sistema inmunitario? No tardamos en comprobar que no nos hallábamos ante un caso particular. En una cepa diferente de ratones, el VCML invadía selectivamente las células beta de los islotes de Langerhans.



5. INMUNOSUPRESION provocada por VCML. Se descubrió en la sucesión de experimentos aquí ilustrados. Cuando el virus (azul) se inyectaba en ratones adultos normales, los animales permanecían sanos (a); células T asesinas destruían las células infectadas. Cuando se inoculaba VCML subcutáneamente en ratones recién nacidos, los animales desarrollaron una infección persistente (b); los linfocitos inmaduros no sólo se mostraron incapaces de eliminar el virus, sino que, además, quedó infectada una subpoblación de los mismos. Cuando se inyectaron virus obtenidos de los linfocitos infectados en adultos sanos, los animales adquirieron también una infección persistente (c); el virus había mutado y constituido una cepa (rojo) capaz de infectar y suprimir la función de los linfocitos. Cuando se inyectaban en ratones persistentemente infectados células T asesinas sin infectar (verde), específicas para el virus y que se habían obtenido de ratones inmunizados frente al VCML, entonces dichas células eliminaban el virus (d).

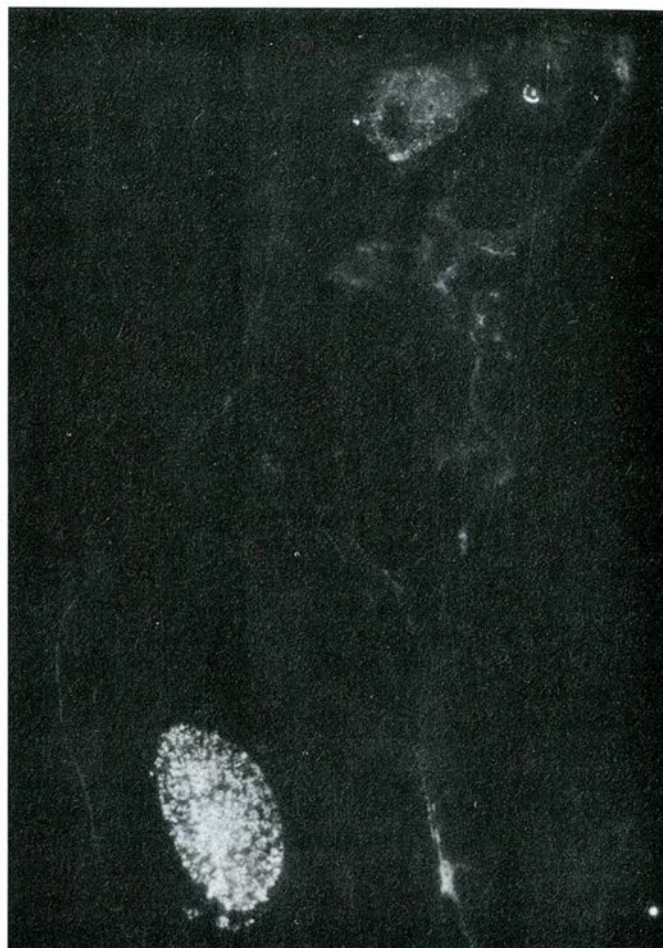
Estas células segregan insulina; en ratones infectados, sin embargo, la producción de insulina resultaba alterada y los animales desarrollaban síntomas de diabetes. A pesar de ello, las células infectadas de los islotes no evidenciaban ninguna anomalía ante el microscopio, ni mostraban signos de inflamación. Estos estudios corroboraron que un virus podía infectar persistentemente las células de los islotes y originar un cuadro bioquímico y morfológico comparable con el de la diabetes en los humanos.

Cosechamos resultados similares con células epiteliales de la tiroides y con neuronas. Linda S. Klavinskis, de la Clínica Scripps, descubrió que el VCML establecía una infección persistente en células epiteliales de la tiroides y alteraba la producción de hormona tiroidea. Aunque las células no mostraban ninguna lesión morfológica, habían menguado los niveles en sangre de dos hormonas tiroideas, T_3 y T_4 , igual que la cantidad de ARN mensajero determinante de la tiroglobulina, un componente de ambas hormonas. De modo similar, W. Ian Lipkin, de Scripps, encontró que el VCML infectaba las neuronas que contenían el neuropéptido somatostatina, pero no las que sintetizaban colecistoquinina o ácido gamma-aminobutírico (GABA). Las neuronas infectadas tampoco mostraban señales de lesión, pero contenían mucho menos ARN mensajero determinante de somatostatina que las neuronas de animales sanos. El efecto era específico de la somatostatina: el ARN mensajero codificador de la colecistoquinina o el GABA no menguaba en las células infectadas. Andando el tiempo, se han hallado otros virus que inducen infecciones persistentes en diversos sistemas orgánicos, tanto en el hombre como en animales, con alteraciones similares de las funciones celulares especializadas.

Para establecer una infección persistente, los virus tienen que sortear las defensas inmunitarias del organismo. Una forma habitual de hacerlo consiste en infectar los linfocitos y los macrófagos (otro tipo de célula inmunitaria que digiere las células dañadas y cuerpos extraños). La infección de estas células podría desempeñar un papel importante en la diseminación de la infección dentro del hospedador, en la latencia y persistencia vírica y en la transmisión del virus a individuos sin infectar. En particular, creemos que la infección de linfocitos podría ser responsable de la inmunosupresión selectiva que acompaña a las infecciones víricas persistentes.



6. ELEVADA CONCENTRACION de proteína vírica, puesta de manifiesto en esta autorradiografía de la sección longitudinal de un ratón con una infección persistente de VCML (izquierda). El virus se acumula en el cerebro, hígado, bazo y riñón. Se inyectaron células *T* asesinas de un ratón inmunizado



contra el VCML en otro animal con infección persistente. Transcurridos 21 días, el animal inoculado se hallaba libre de proteínas víricas (derecha), salvo en el cerebro, que aparecía limpio de virus hacia los 60 días, y en el riñón, donde se habían depositado virus unidos a anticuerpos antivíricos.

Normalmente, cuando un animal padece una infección aguda por VCML, los virus son atacados por células *T* citotóxicas específicas, conocidas también por células *T* asesinas. Estas células *T* asesinas, específicas contra el virus, reconocen determinadas partículas víricas que se encuentran unidas a una glicoproteína "individualizante", llamada complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), que se halla en la superficie de las células del hospedador. Cada célula *T* asesina reconoce y destruye sólo un antígeno vírico específico en combinación con un CMH específico. Por ejemplo, las células *T* asesinas específicas de células infectadas por VCML de un tipo CMH concreto no matarán células del mismo tipo CMH infectadas por virus diferentes; de modo análogo, no matarán células de un tipo CMH diferente, aun cuando estén infectadas por VCML. Las células *T* asesinas son los responsables principales de la destrucción de las células infectadas, acabando así con la infección.

Pero la situación cambia de plano cuando se trata de ratones que presen-

tan debilitado su sistema inmunitario. Se pueden iniciar infecciones persistentes inyectando VCML en ratones cuyo sistema inmune ha quedado suprimido mediante el tratamiento con radiaciones X y la administración de drogas inmunosupresoras. De igual manera, si se inyecta el virus en ratones recién nacidos, su sistema inmunitario inmaduro pierde la capacidad de eliminar el virus, y los animales desarrollan entonces una infección persistente durante toda su vida.

Cuando se analizaron linfocitos de ratones con infecciones persistentes, se encontraron virus infecciosos y genes víricos en un pequeño porcentaje de los linfocitos. Como estos virus eran capaces de invadir linfocitos y suprimir aparentemente la respuesta inmune, pensamos que podrían diferir de los virus que en un principio se habían inoculado en los animales. Junto con Ahmed, decidí explorar el asunto. La investigación nos llevó a unos resultados sorprendentes: descubrimos que los virus recuperados de los linfocitos presentaban la propiedad distintiva de incoar la infección persistente en los ani-

males adultos. Y puesto que éstos poseían su sistema inmunitario intacto, dedujimos que los virus encontrados en los linfocitos constituían una cepa mutante, capaz de suprimir de modo selectivo la respuesta inmune dirigida contra la misma. Sospechamos que los virus, una vez iniciada su infección persistente en un animal con sistema inmune debilitado, contaban entonces con la oportunidad de replicarse y producir mutantes que podían suprimir las células *T* asesinas, específicas de los virus.

Descubrimos otro fenómeno interesante, que entrañaba importantes connotaciones para el conocimiento de la supresión inmunitaria por parte de los virus. Mientras buscábamos VCML en los linfocitos de animales con infección persistente, hallamos que sólo un 2 por ciento de los linfocitos —y, sobre todo, las llamadas células *T* coadyuvantes— contenían genes víricos. De ese 2 por ciento, sólo una de cada cincuenta, o sea un 0,04 por ciento del total, era infeccioso (es decir, contenía virus capaz de replicarse). La gran mayoría de los linfocitos infectados por VCML con-

VIRUS Y HOSPEDADOR	CELULAS DIANA	SINDROME
VCML EN RATONES	CELULAS DE LA PITUITARIA	DEFICIENCIA DE HORMONA DEL CRECIMIENTO, RETARDO EN EL CRECIMIENTO, HIPOGLUCEMIA
VCML EN RATONES	CELULAS T COADYUVANTES, CELULAS T ASESINAS	INMUNOSUPRESION SELECTIVA
VCML EN RATONES	CELULAS FOLICULARES DE LA TIROIDES	HIPOTIROIDISMO
VCML EN RATONES	CELULAS BETA DEL PANCREAS	DIABETES
VCML EN RATONES	NEURONAS	CAIDA DE SOMATOSTATINA
VIRUS DEL MOQUILLO CANINO EN RATONES	DESCONOCIDAS	OBESIDAD, CAIDA DE NOREPINEFRINA Y DOPAMINA
VIRUS RECOMBINANTE INDUCTOR DE FOCOS EN CELULAS DE VISION, EN RATONES	DESCONOCIDAS	PELOS DEL BIGOTE DEFORMADOS
VIRUS DE LA ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA EN RATONES	CELULAS BETA DEL PANCREAS	DIABETES
VIRUS DEL SEMLIKI FOREST EN RATONES	NEURONAS	CAIDA DE ACIDO GAMMA-AMINOBUTIRICO
RABIA EN RATONES	NEURONAS	ONDAS CEREBRALES IRREGULARES
COXSACKIEVIRUS B (O SECUENCIAS SEMEJANTES A LAS DE LOS COXSACKIEVIRUS) EN HUMANOS	CELULAS DE MIOCARDIO	CARDIOPATIA

7. ENUMERACION DE LAS RELACIONES DEMOSTRADAS entre infecciones víricas persistentes y ciertos trastornos patológicos. En todos los casos, se observó *in vivo* que el virus obstruía las funciones especializadas, o “de lujo”, de las células, sin llegar a perturbar sus funciones vitales de mantenimiento.

tenían, por tanto, virus incompletos, incapaces de multiplicarse. A tenor de ese dato, un virus sólo necesita atacar una pequeña fracción de los linfocitos para desencadenar una inmunosupresión selectiva. Más aún. Los virus completos, los replicantes, quizá no resulten imprescindibles; la incapacidad de los linfocitos podría deberse a la acción eficaz de virus incompletos. Este comportamiento del VCML presenta notables semejanzas con el del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el patógeno causante del SIDA.

¿Qué mutación de los virus parentales confería a su descendencia la capacidad de suprimir el sistema inmunitario? Para resolver la cuestión, María Salvato secuenció, en el laboratorio del autor, los ácidos nucleicos del ARN vírico. Estableció que las mutaciones del segmento largo del ARN del virus se producían en la sección que codificaba la polimerasa vírica (enzima encargada de transcribir el ADN vírico), en la sección que codificaba la

“proteína Z” (de la clase de los dedos de cinc —“zinc-finger”— y proteína de regulación que se une al ácido nucleico) o en ambas a la vez. Por su parte Ahmed, hoy en la Universidad de California en Los Angeles, localizó también, con sus colegas, la mutación inmunosupresora en el segmento largo del ARN; pero se valieron de una técnica diferente: rehilvanaron los segmentos cortos y largos del ARN vírico de las cepas inmunosupresoras y de las cepas parentales del VCML.

Apoyándonos en esos experimentos, concluimos que las variantes del VCML estaban diseminadas en los linfocitos y abortaban la producción de las células *T* asesinas cuya función era eliminar células infectadas por VCML. Los virus variantes posibilitan, por tanto, que la infección por VCML se convierta en persistente, de modo que los ácidos nucleicos y las proteínas de los virus, así como los virus infecciosos, se acumulan en la sangre y en los tejidos. Seguimos sin saber de qué forma otros virus latentes o persistentes suprimen

la respuesta inmunitaria, pero parecen plausibles procesos similares en las infecciones víricas de VIH, citomegalovirus y el virus de la hepatitis B, que infectan y alteran las funciones de los linfocitos.

Dentro del tratamiento de infecciones persistentes originadas por virus que inducen inmunosupresión, urge conocer si hay esperanzas de reparar el daño, una vez desarmadas las defensas inmunitarias. De acuerdo con nuestras propias investigaciones del VCML, tal reparación podría darse. Inyectamos ratones persistentemente infectados con el tipo apropiado de células *T* asesinas y específicas del virus, extraídas del bazo de animales sanos (del tipo de CMH adecuado) que habían sido inmunizados contra el VCML. Los resultados fueron muy satisfactorios: los ratones llegaron a liberarse casi por completo de la infección. Las células *T* asesinas trasplantadas eliminaban el virus infeccioso y los depósitos de ácidos nucleicos víricos. Una inmunocitoterapia similar podría aplicarse para acabar con otras infecciones persistentes; sin embargo, se debe primero identificar, en cada caso, el tipo de célula inmune que ha sufrido el daño.

Se están acumulando pruebas que señalan que hechos parecidos a los descritos en los ratones podrían estar ocurriendo en la especie humana. M. A. Preece y sus colaboradores, de la Universidad de Londres, han encontrado que algunos niños que tuvieron rubéola presentan retrasos de crecimiento y un metabolismo reducido de la glucosa. En los dos individuos estudiados, se corrigieron ambas anomalías aumentando los niveles de hormona del crecimiento. Entre las muchas secuelas que acarrear los sujetos expuestos a la rubéola en el período uterino, se cita la diabetes, que se desarrolla en casi el 20 o 30 por ciento de los casos. Los coxsackievirus, los citomegalovirus y el virus de las paperas infectan y dañan severamente las células beta de los islotes de Langerhans; el virus de las paperas ataca también células de la tiroides. Se desconoce si esos virus se mantienen persistentes. Muchos otros que son normales en la infancia, como el del sarampión, la viruela aviar y el de las paperas persisten durante toda la vida en el sistema nervioso central.

Los virus persistentes podrían también guardar relación con lesiones de órganos vitales. En los últimos dos años, L. Anchard y sus colegas, del Charing Cross y Colegio Médico Westminster de Londres, por un lado, y Heinz-Peter Schultheiss, Peter H. Hofschneider y sus colaboradores, de

la Universidad de Munich, por otro, han relacionado la presencia de coxsackievirus o enterovirus afines con la dilatación del músculo cardíaco (cardiomiopatía), una situación letal que a veces demanda el trasplante del corazón. Descubrieron que, del 30 al 50 por ciento, de un grupo de más de 70 pacientes, tenían secuencias nucleotídicas víricas en su músculo cardíaco, lo que no acontecía en las biopsias de los tejidos de otros 40 pacientes con enfermedades del músculo cardíaco distintas.

Las pruebas acumuladas durante la última década han demostrado la existencia de un nuevo modo por el que un virus causa daño. Comprobado que los virus arruinan la producción de hormonas y neurotransmisores, creemos que las infecciones víricas persistentes podrían desempeñar un papel hasta ahora desconocido en muchas enfermedades humanas. Parece razonable considerar, en los trastornos de las funciones especializadas de las neuronas, las glándulas endocrinas y el sistema inmunitario, la posibilidad de causar infección.

El número de dichas alteraciones es elevado. Abarca desde anomalías hormonales, como la diabetes en adultos, hasta trastornos neuropsiquiátricos, pasando por enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico y la esclerosis múltiple. No nos es permitido todavía atribuir esas enfermedades a un virus. Sí está claro que no se puede confiar por más tiempo en el conocimiento ya establecido sobre la patología vírica clásica para determinarlo.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

VIRUS CAN ALTER CELL FUNCTION WITHOUT CAUSING CELL PATHOLOGY. Michael B. A. Oldstone en *Concepts in Viral Pathogenesis*, dirigido por Abner Louis Notkins y Michael B. A. Oldstone. Springer-Verlag, 1984.

CYTOIMMUNOTHERAPY FOR PERSISTENT VIRUS INFECTION REVEALS A UNIQUE CLEARANCE PATTERN FROM THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM. Michael B. A. Oldstone et al., en *Nature*, vol. 321, n.º 6067, págs. 239-243; 15 de mayo de 1986.

VIRUSES PERTURB LYMPHOCYTE FUNCTIONS. M. B. McChesney y M. B. A. Oldstone en *Annual Review of Immunology*, vol. 5, págs. 279-304; 1987.

VIRAL PERSISTENCE. Michael B. A. Oldstone en *Cell*, vol. 56, n.º 4, págs. 517-520; 24 de febrero de 1989.

LYMPHOCYTIC CHORIOMENINGITIS VIRUS SELECTIVELY ALTERS DIFFERENTIATION BUT NOT HOUSEKEEPING FUNCTIONS. Linda S. Klavinskis y Michael B. A. Oldstone en *Virology*, vol. 168, n.º 2, págs. 232-235; 1989.

Ciencia y sociedad

En el principio

Los biólogos moleculares que estudian el origen de la vida han poseído su propia versión del problema del huevo y la gallina. ¿Qué fue primero: los ácidos nucleicos o las proteínas? Dicho de otro modo, ¿cuál fue la molécula inicial con capacidad de autorreplicación? Las proteínas tienen múltiples propiedades estructurales y catalíticas, pero carecen de la información genética necesaria para su propia síntesis, información contenida en los ácidos nucleicos ADN y ARN. Las moléculas de ácidos nucleicos de una sola hebra sirven de molde para la copia de su réplica; sin embargo, para completar el proceso se requieren ciertas proteínas: polimerasas, enzimas que unen bases de nucleótidos a las cadenas. Los últimos hallazgos sobre la capacidad catalítica de algunos ácidos nucleicos abonan la hipótesis según la cual la primera molécula autorreplicable era de ARN o, quizás, una molécula similar.

En 1981, Thomas R. Cech y sus colegas, de la Universidad de Colorado en Boulder, aportaron resultados interesantes en ese sentido: observaron fragmentos de ARN que se cortaban y autoeliminaban de cadenas más largas y se empalmaban, a continuación, en

los extremos de las secuencias con las que habían limitado [véase "Función enzimática del ARN" por Thomas R. Cech; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, enero de 1987]. Este comportamiento de tipo enzimático sugería nuevas posibilidades. Si este ARN catalítico, o ribozima, podía empalmar fragmentos de genes, otras ribozimas podrían tener una actividad polimerasa y unir nucleótidos durante la replicación de los genes.

Desde entonces, se han descubierto varios tipos de ribozimas. Ninguno, sin embargo, ha conseguido remedar a la polimerasa en su acción. Normalmente, las ribozimas operan sobre sí mismas, cortando y empalmando en lugares específicos del "molde interno". Tal como Cech y otros investigadores señalaron, las ribozimas sólo intervienen sobre otras moléculas de ARN en el laboratorio, y ello en el caso exclusivo de que tales moléculas compartan las secuencias del molde de las ribozimas.

Por otro lado, comparadas con las polimerasas las ribozimas son mucho más selectivas con las bases de nucleótidos que trabajan. Señalemos un ejemplo. Si se trabaja con la ribozima del protozoo *Tetrahymena thermophila*, aislada por Cech y sus colegas, sólo se empalmarán los fragmentos cuando presenten en su extremo la base uridina

y sea una guanosina su base correspondiente en el molde interno; ambas bases interaccionan mediante un enlace débil, formando así lo que denominamos en biología molecular un par de bases en bamboleo ("wobble base pair"). Ante tales condiciones limitantes, véase en las ribozimas unas moléculas exigentes en demasía para poder desempeñar funciones de polimerasas generales.

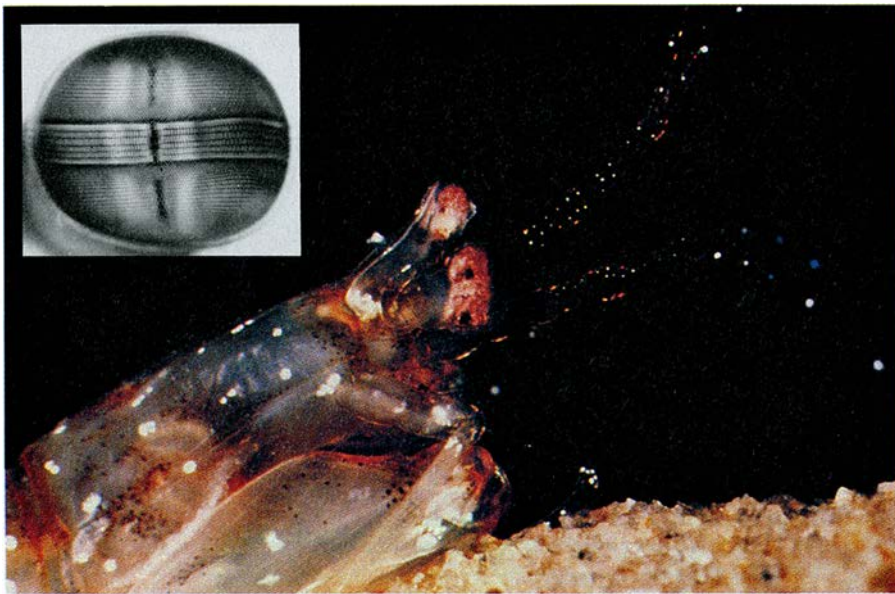
Jennifer A. Doudna y Jack W. Szostak, del bostoniano Hospital General de Massachusetts, acaban de sintetizar una ribozima artificial sin esas limitaciones. Trabajando con la ribozima de *Tetrahymena*, distinguieron, del molde interno vecino, su centro catalítico. Modificaron a continuación, la molécula de forma que quedaran separadas estas regiones, lo que permitía que la ribozima actuara sobre varios moldes externos de ARN.

Doudna y Szostak supusieron también que la selectividad del par de bases de la ribozima debía a la afinidad por la geometría peculiar de los pares de bases en bamboleo. Idearon engañar a la ribozima dando a otros pares de bases la apariencia de un par en bamboleo. El proceso requería, no sabemos todavía por qué, agregar espermidina al medio. Con esta pequeña molécula orgánica dotada de carga positiva en el medio de reacción, la ribozima modificada enhebraba fragmentos de ARN sin ningún tipo de limitaciones.

Nadie dice que la ribozima modificada de Doudna y Szostak se parezca a la primera molécula autorreplicable del origen de la vida. La ribozima modificada puede engarzar cadenas de ARN antes de su encaje en un molde externo, pero no sirve para trabajar en el proceso de adición de bases individuales a una cadena que se esté ya sintetizando. Pero, al mostrar que las ribozimas pueden desempeñar ulteriores funciones, Doudna y Szostak, han reforzado considerablemente el protagonismo del ARN.

Aguzar la vista

El ojo humano percibe los colores mediante un sistema que se funda en tres pigmentos visuales. Sin discutirle su eficacia, no es el único posible. Algunas especies de insectos y peces se apoyan en un sistema pentapigmentario. Esa combinación de cinco colores constituía, creíase, la más elevada. Sin embargo, un artículo reciente de *Nature* revela que los ojos de determinadas especies de galera contienen, como mínimo, 10 pigmentos visuales.



1. OJO DE LA GALERA (recuadro). De tres milímetros de ancho, contiene diez pigmentos visuales. Está formado por elementos visuales llamados omatidios, dispuestos en un enrejado hexagonal. Los tres puntos negros, son regiones donde los omatidios se enfrentan a la cámara y están absorbiendo más luz.

El ojo de la galera está formado por un elevado número de elementos visuales, denominados omatidios. La mayoría de los omatidios, como los que presentan los ojos de una mosca, forman un enrejado simple hexagonal sobre una superficie hemisférica. En el ojo de la galera, una banda horizontal de seis filas paralelas de omatidios divide, sin embargo, la superficie.

Probablemente, todos los omatidios de la región suprayacente a la banda horizontal y de la subyacente a la misma contienen el mismo pigmento visual y son sensibles a la misma longitud de onda luminosa. El mayor número de pigmentos, señala el artículo de *Nature*, reside en cuatro de las seis líneas horizontales. (Las otras dos filas, según parece diseñadas para detectar la polarización de la luz recibida, contienen un solo pigmento cada una.) Las cuatro filas están formadas por dos hileras de fotorreceptores: en estas filas, cada omatidio está dividido en dos partes; en cada una, las células fotorreceptoras contienen un pigmento diferente, que es sensible a una gama de longitudes de onda distinta. Dos de estas filas presentan filtros coloreados, de forma que sólo se filtran las longitudes de onda para las cuales el pigmento es especialmente sensible. Este filtro evitaría que las células fotorreceptoras respondieran a otras longitudes de onda, incluso a señales muy intensas. Otros filtros cubren células en las hileras interna y externa. Además, la hilera externa de células fotorreceptoras sirve de filtro para la hilera interna.

¿Por qué una galera necesita discriminar los colores con tanta precisión? Los autores del artículo, Thomas W. Cronin, de la Universidad de Maryland, y N. Justin Marshall, de Sussex, sugieren que la distinción de colores se-

ría decisiva en el reconocimiento de otros crustáceos. Por ejemplo, la galera presenta unos apéndices braquiales que le sirven para combatir con otros crustáceos; en el lado interno de la "articulación" de cada apéndice, se encuentran unas marcas distintivas coloreadas. Cuando dos galeras se aprestan para el combate, se muestran respectivamente la parte interna de sus "articulaciones". Una visión cromática fina evitaría un linchamiento erróneo.

El clima de Pangea

Los continentes vienen y van. Hace unos 300 millones de años, las masas continentales del planeta se fundieron en una isla inmensa, Pangea. Así pasaron 100 millones de años.

¿Qué clima reinaba en Pangea? La pregunta no es baladí. Gracias a la formación de Pangea durante el Paleozoico, se asistió a un proceso decisivo en la evolución de la vida, en el transcurso del cual dominaron los reptiles. Muchos paleontólogos habían supuesto que el clima pangeano era moderadamente cálido todo el año. Pero esa imagen no responde al cuadro que nos pintan las simulaciones por ordenador. Según los informes publicados por dos grupos de climatólogos, buena parte del supercontinente constituía un desierto, cuyas temperaturas fluctuaban drásticamente a lo largo del año.

Thomas J. Crowley, de la empresa Applied Research, William T. Hyde, de la Universidad A&M de Texas, y David A. Short, del Centro de Vuelos Espaciales Goddard de la NASA, han simulado las condiciones climáticas en el continente centrándose especialmente en la temperatura de Pangea, cuyos resultados publica *Geology*. En el interior del supercontinente, y en particu-

lar en la extensa zona sur, Gondwana, el intervalo máximo anual de temperaturas era, aseguran, el 20 por ciento mayor que el de cualquier continente moderno. Los veranos eran unos 10 grados más cálidos que los de la actualidad y la temperatura invernal, en la misma región, descendía frecuentemente por debajo de cero.

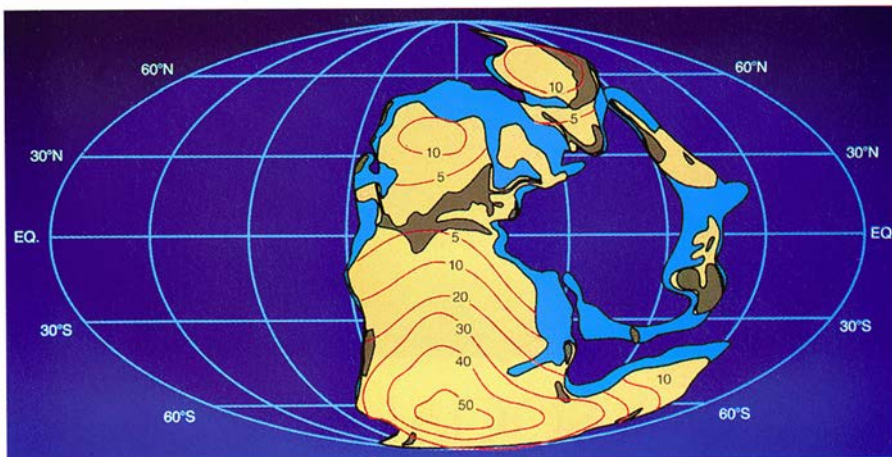
Al explicar los resultados, Crowley compara un continente con un trozo de lámina metálica: se calienta rápidamente cuando entra en contacto con el calor y se enfría con idéntica celeridad en cuanto desaparece la fuente térmica. Cuanto más extensa es la masa de tierra y más alejado de los efectos amortiguadores del océano se halla el interior, las fluctuaciones de temperatura adquieren mayores proporciones. (Y Gondwana era, ella sola, un 40 por ciento mayor que toda Eurasia.)

Los cálculos de temperatura de Crowley y sus colegas corroboran otros datos anteriores, publicados en el *Journal of Geophysical Research* por John E. Kutzbach y Robert G. Gallimore, de la Universidad de Wisconsin en Madison. El grupo de Wisconsin había también llegado a la conclusión según la cual el interior de Pangea sería bastante árido y, tal vez, seco del todo. Según explica Kutzbach, "la humedad de las costas desaparecería a medida que nos fuéramos adentrando en el continente."

Crowley considera que la transformación, debida a la fusión de continentes, de grandes regiones en desiertos, con veranos abrasadores e inviernos helados, podría haber contribuido a una extinción masiva de especies terrestres durante el final del Paleozoico. Los estudios climáticos también parecen explicar por qué los reptiles, que se adaptan fácilmente a los climas secos y cálidos, sustituyeron a los anfibios en el dominio del reino animal.

Sombras de muerte y semillas de vida

Levan ya casi diez años los científicos debatiendo si la colisión de objetos celestes con la Tierra produjo la extinción de especies descubierta por el registro fósil. La extinción en masa más importante, y la que ha producido un debate más amplio, aconteció hace 65 millones de años, en la transición entre el periodo Cretácico y el Terciario, durante la cual desaparecieron casi la mitad de todas las especies, incluidos los últimos dinosaurios. Meixun Zhao y Jeffrey L. Bada, del Instituto Scripps de Oceanografía, aportan, en *Nature*, nuevos datos que atribuyen a una causa exterior la culpa de ese flagelo.



2. OSCILACIONES ANUALES DE TEMPERATURA (en grados Celsius) en Pangea hace 255 millones de años, calculadas mediante un modelo climático de ordenador desarrollado por Thomas J. Crowley, William T. Hyde y David A. Short. Las diferencias se basan en los promedios mensuales.

Hasta ahora, la prueba más convincente sobre la que se apoyaba la teoría del impacto era una delgada capa de arcilla, situada en el límite entre el Cretácico y el Terciario (K/T). La arcilla es rica en iridio, un elemento escaso en la corteza terrestre y abundante en los meteoritos. La capa contiene también cristales de cuarzo que parecen haberse estriado en virtud de un choque violento. Los críticos de esta teoría aducen, sin embargo, que las erupciones volcánicas podrían haber aportado materia rica en iridio desde el manto terrestre y que el vulcanismo también puede explicar la presencia de los cristales de cuarzo estriados.

Zhao y Bada decidieron sopesar vulcanismo y teoría del impacto. Buscaron en los sedimentos del período K/T componentes orgánicos poco frecuentes que, como el iridio, suelen darse en los restos de los meteoritos. Ningún compuesto orgánico puede resistir el ingente calor de una erupción volcánica, por lo que su eventual presencia en los sedimentos establece una diferencia importante entre las dos teorías. Aunque el calor que se genera cuando un objeto descomunal choca contra la Tierra puede destruir los compuestos orgánicos que albergue, Zhao y Bada esperaban que quedaran rastros que hubieran sobrevivido al cataclismo.

Analizaron muestras de sedimentos del período K/T tomados de la región danesa de Stevns Klint. Sin que cupiera la menor duda, descubrieron dos aminoácidos, el isobutírico (AIB) y la isovalina, que son compuestos virtualmente desconocidos en la naturaleza terrestre, pero cuya presencia se ha detectado en un tipo de meteoritos condriticos carbonáceos, que contienen, asimismo, iridio. Lo curioso es que ambos aminoácidos no aparecen en la capa abundante en iridio, sino en los sedimentos calizos que la cubren y la subyacen. En su opinión, ello se debería a la posible difusión de los dos aminoácidos desde la capa de arcilla, con la que están unidos muy débilmente, hacia los sedimentos carbonatados, con los que presentan mayor afinidad.

Y lo que más llama la atención: los aminoácidos aparecen en concentraciones insólitamente elevadas. La proporción existente entre aminoácidos e iridio en la zona de Stevns Klint viene a quintuplicar la observada en los restos de meteoritos dendríticos carbonáceos. Este hallazgo sugiere que el objeto que colisionó con la Tierra era excepcionalmente rico en aminoácidos, un tipo de meteorito no identificado hasta ahora, o quizás un cometa, según Zhao y Bada. Aunque no existe una prueba di-

recta de que los cometas contengan aminoácidos, las observaciones del Halley realizadas en 1986 revelan la presencia de precursores orgánicos. La abundancia de AIB y de isovalina señala también que las moléculas orgánicas complejas y, en particular, los aminoácidos pueden resistir un fuerte impacto mucho más de lo que se pensaba. Zhao y Bada esperan probar esta hipótesis mediante experimentos en el laboratorio. Tienen proyectado examinar sedimentos K/T de otras zonas en busca de huellas de aminoácidos, para no limitar sus resultados a una región determinada.

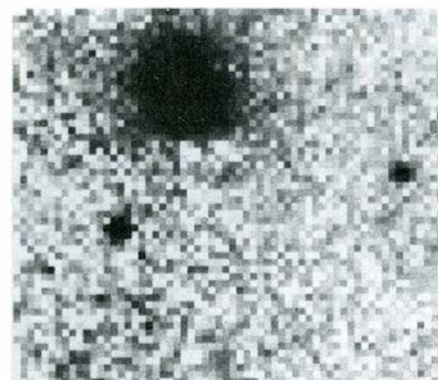
Si logran generalizarlos, consolidarán una vieja idea: las colisiones cósmicas trajeron la vida, y la muerte, sobre la superficie de la Tierra. Hace miles de millones de años, cuando empezó la vida, los choques se producían con mayor frecuencia: nuestra atmósfera era más delgada y la cantidad de restos que había en el sistema solar superaba la que habría después. Los científicos han venido admitiendo, en su mayoría, que las semillas químicas de la vida surgieron de la sopa primordial de la Tierra y que los impactos habían contribuido al proceso, a lo sumo, sólo con algunos materiales. Ahora parece que los impactos pudieron haber constituido una fuente importante, no sólo de moléculas orgánicas simples, sino también de aminoácidos.

Pero, ¿existen las enanas pardas?

Durante años, los astrónomos han atribuido a muchas estrellas la cualidad de enanas pardas, cuya sutil ligereza las libraría de la combustión termonuclear. Con el paso del tiempo, al analizarlas con mayor detalle, el calificativo de enanas pardas se ha hecho inapropiado para unas; otras, en cambio, se mantienen en una especie de limbo, sin ser confirmadas ni rechazadas categóricamente. William J. Forrest, de la Universidad de Rochester, encabeza un grupo que afirma haber dado con la mejor prueba de la existencia de las enanas pardas; las habría incluso en altísimo número quizá.

El descubrimiento tuvo su origen en una hipótesis sencilla de Forrest: una enana parda ha de brillar con más intensidad en el instante subsiguiente a su formación, cuando el calor generado por la contracción gravitacional alcanza su máximo. Después, la enana se iría paulatinamente debilitando y su detección resultaría más difícil.

Guiado por esa idea, Forrest empezó a buscar enanas pardas en el complejo



3. DOS POSIBLES enanas pardas brillan pálidamente junto a una estrella ordinaria de Taurus-Auriga, en una fotografía de William J. Forrest.

Taurus-Auriga, una zona de la Vía Láctea situada a 450 años luz. Este complejo es un semillero de estrellas que, en promedio, tienen un millón de años de edad. (Por mor de comparación, el sol tiene más de cuatro mil millones de años de edad.) Si Taurus-Auriga alojase enanas pardas, brillarían con luz suficiente para ser detectadas.

La estrategia pareció resultar. Usando una cámara infrarroja montada en el Telescopio Infrarrojo de la NASA en Hawai, el grupo de Forrest detectó nueve objetos con las características de las enanas pardas: poca luminosidad y color rojizo. Pero, ¿cómo saber si aquello correspondía a objetos oscuros de Taurus-Auriga o eran estrellas más brillantes situadas detrás?

Podía responderse a la cuestión comprobando que los objetos se habían movido conjuntamente con otras estrellas de Taurus-Auriga durante mucho tiempo. Al buscar en las fotografías de la región obtenidas durante los años cincuenta, Burton F. Jones, del Observatorio Lick, identificó seis de los objetos observados por el grupo de Forrest; de éstos, cuatro mostraron el "mismo movimiento" que las otras estrellas del complejo Taurus-Auriga.

Estos cuatro objetos, dice Forrest, son firmes candidatos a enanas pardas. Para asegurarse, quiere analizar sus espectros y ver si se ajustan a los espectros predichos para las enanas marrones, y no con los de cualquier otro objeto cósmico, verbigracia, una estrella normal oscurecida por el polvo.

Este descubrimiento puede tener implicaciones cósmicas. Si las enanas pardas abundan tanto, en la Vía Láctea y en otras galaxias, como parecen hacerlo en la región de Taurus-Auriga, podrían dar cuenta de una buena porción de la "masa perdida" que los astrofísicos han buscado con ahínco durante años.

Ciencia y empresa

La propiedad intelectual en informática

Durante el último par de años, varias empresas multinacionales del sector de los ordenadores, especializadas en la elaboración de rutinas informáticas, se han venido preparando para presentar batalla a los competidores. Sin embargo, esas luchas probablemente se librarán ante los jueces y no en el mercado.

Apple, Ashton-Tate y Lotus Development han iniciado querellas por separado alegando que sus competidores vulneraban sus derechos de propiedad sobre diversos productos de rutinas informáticas e imitaban lo que los observadores legales llaman la “vista y tacto” de las rutinas en cuestión. La mayoría de esos casos acabarán probablemente en los tribunales a finales de este año; las decisiones establecerán nueva jurisprudencia en la aplicación de las leyes de propiedad intelectual a las rutinas informáticas, afirma Ronald J. Palenski, vicepresidente de la sociedad ADAPSO de rutinas informáticas para la industria.

Los demandantes no acusan a sus competidores de copiar literalmente los programas, sino que se quejan habitualmente de que lo que se ha copiado es “la organización, estructura y secuencia” de sus rutinas. ¿No suena esto muy vago? Lo es, reconocen las fuentes industriales. Los demandantes están tratando de proteger algo que queda entre la idea (que la ley no puede proteger) y la expresión de esa idea (es decir, los programas específicos de las rutinas). En consecuencia, los creadores independientes de programas están preocupados; ciertos aspectos de las rutinas —tales como métodos de intercomunicación con el usuario— que, hasta ahora, habían utilizado libremente en sus propios programas, pueden quedar sujetos al pago de una cuota de uso.

La protección de la propiedad intelectual, establecida en la constitución de muchos países, está encaminada a fomentar la innovación, garantizando que los autores reciban un pago por su trabajo. En 1980, el Congreso de los Estados Unidos aprobó el Acta de propiedad intelectual de rutinas informáticas; declaró, asimismo, que éstas sue-

len hallar amparo en la ley de propiedad intelectual (que protege la expresión de las ideas), mejor que en la ley de patentes (que protege las invenciones). Lo que constituye materia a proteger y la manera de hacerlo se dejó a criterio de los tribunales.

Cada uno de los casos que se van a presentar amplía los límites de la ley de propiedad intelectual, aunque en dirección ligeramente diferente, explican los expertos legales. Apple alega que Microsoft y Hewlett-Packard han adoptado indebidamente elementos de pantalla —tales como carátulas o figuras— que aparecen en los menús de las rutinas de Apple. “El modelo Mac tiene un aspecto que la gente reconoce fácilmente”, afirma Chris. R. Ottenweller, uno de los abogados de Apple. El pleito “se centra en la totalidad de lo que uno ve”.

Lotus, a su vez, ha demandado a dos pequeñas compañías —Mosaic y Paperback Software— en relación con programas de hojas de cálculo. El paquete Lotus 1-2-3 alcanzó un éxito legendario. No obstante, cuando Mosaic y Paperback comenzaron, cada una por su cuenta, a promocionar sus paquetes como parecidos al 1-2-3, aunque más rápidos y baratos, Lotus llamó a sus abogados. “Paso por paso, los programas son idénticos”, denuncia Tom Lemberg, vicepresidente y consejero general de Lotus. Lemberg afirma que los analistas de Mosaic y Paperback escribieron sus programas de maneras probablemente diferentes para obtener el resultado que sale en pantalla, pero ello no comporta “originalidad” cuando lo que el usuario ve tiene el aire de 1-2-3.

Ashton-Tate inició su pleito contra Fox Software y Santa Cruz Operation por dBASE, su paquete de manejo de bases de datos, de gran éxito. Ashton-Tate arguye que ellos desarrollaron un lenguaje particular y una sintaxis e intercomunicación con el usuario especiales para dBASE. “Fox asegura que rehizo el programa (que subyace en lo que ve el usuario)”, dice Ronald L. Johnston, abogado de Ashton-Tate. “Pero algunos de los aspectos más creativos de dBASE son sus peculiaridades de construcción —lo que ellos copiaron—, y no el programa”.

El fuego cruzado legal ha indignado

a muchos ingenieros de rutinas, en particular a algunos de quienes escribieron los programas originales que ahora explotan los demandantes. “Cuando estábamos escribiendo el Mac (rutinas e intercomunicación), nuestra única preocupación era hacerlo tan fantástico como pudiéramos”, expone Andy Herzfeld, que contribuyó a elaborar la interacción Macintosh de Apple y ha creado su propia empresa de asesoría. “Hoy lo pienso dos veces antes de copiar nada; mañana, necesitaré un abogado en mi plantilla”, añade.

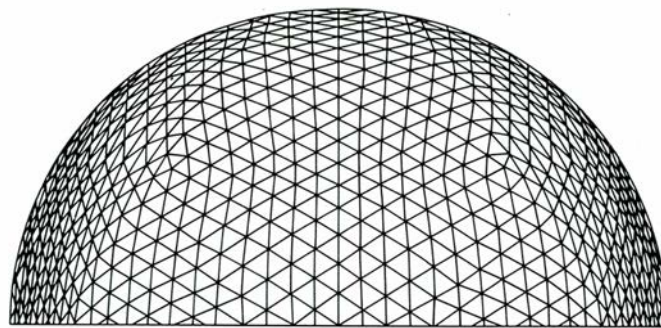
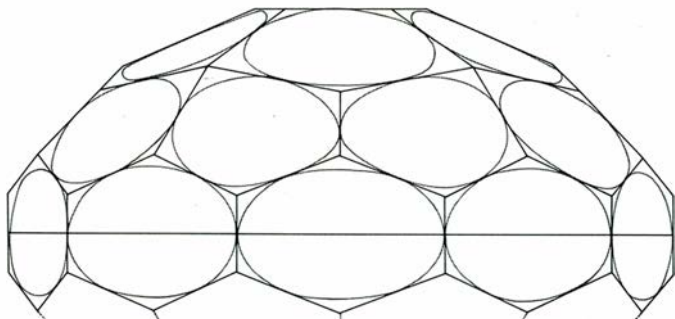
“Existe, en este campo, la costumbre de usar los mejores productos disponibles para menús y presentación de datos”, recuerda Richard M. Stallman, miembro del claustro del Instituto de Tecnología de Massachusetts; le preocupa que una interpretación demasiado restringida de los derechos de propiedad intelectual disuada a los programadores de usar los mejores sistemas interactivos disponibles. Stallman ha organizado la Liga de Libertad de Programación para protestar contra los pleitos incoados por las tres compañías de rutinas. En mayo, Stallman, el pro-hombre de la inteligencia artificial Patrick H. Winston y otros 150 investigadores del Instituto de Tecnología de Massachusetts se manifestaron ante la sede de la empresa Lotus. Resultaría bueno, confiesa Palenski, que la protección de la propiedad intelectual acabase ahogando la iniciativa de gentes emprendedoras que temen verse ante los tribunales.

Mejorando lo presente en construcción de cúpulas geodésicas

“Empecé con el universo, como organización de sistemas energéticos de los cuales todas nuestras experiencias, reales y posibles, son meros ejemplos locales. Pude haber terminado con un par de zapatillas voladoras.”

—R. BUCKMINSTER FULLER

Buckminster Fuller nunca proyectó un par de zapatillas voladoras. Se hizo famoso, sin embargo, por un invento que pareció casi mágico: la cúpula geodésica, un entramado de piezas triangulares cuya solidez aumenta con el tamaño. Algunos ponen en duda



1. CÚPULA GEOTANGENTE, recién patentada (izquierda). Se construye con pentágonos y hexágonos. Por contra, las cúpulas geodésicas tradicionales (derecha) se apoyan en una multitud de triángulos.

que Fuller idease la cúpula geodésica; en *Science à la Mode*, Tony Rothman afirma que la compañía Carl Zeiss de óptica construyó y patentó la primera cúpula geodésica en Alemania, en los años veinte. Pese a ello, en la estela de la patente de Fuller de 1954, miles de cúpulas brotaron en viviendas y centros cívicos, e incluso coronaron depósitos de petróleo. Además, con un espíritu que Buckminster Fuller hubiera aplaudido cordialmente, cientos de inventores han jugueteado con estructuras de cúpulas, buscando nuevas versiones mejoradas. Ahora, uno de ellos ha hallado una manera de construir una cúpula totalmente distinta.

En mayo, J. Craig Yacoe, ingeniero retirado, obtuvo la patente número 4.852.602 relativa a una "cúpula geotangente", constituida por pentágonos y hexágonos, que promete ser más versátil que su predecesora geodésica. Como la cúpula de Fuller en una esfera, al cortarla por cualquier sección, salvo por el ecuador, los triángulos de la parte inferior se inclinarán hacia dentro o hacia fuera. En cambio, la cúpula de Yacoe, de base circular, sigue la figura de un elipsoide. Los arquitectos pueden, por consiguiente, escoger las dimensiones que necesitan, dice Yacoe. Y su estructura asegura que los polígonos de la base de su cúpula siempre la cortan en ángulo recto, haciéndola más fácil de construir que una cúpula geodésica. Espera que esas propiedades la conviertan en la combinación ganadora.

Fuller predijo que, para mediados de los ochenta, se habrían construido un millón de cúpulas; la verdad es que la cifra real no pasó de las 50.000 levantadas. A pesar de su error de cálculo, se siguen elevando cúpulas en lugares sorprendentes. Una parte de un nuevo pabellón en el Centro Mundial Epcot de Walt Disney, en el estado norteamericano de Florida, es una cúpula

geodésica de 80 metros de diámetro. Una cúpula azul brillante de 110 metros de alto remata un centro comercial en el distrito central de Ankara, la capital turca. Estocolmo se enorgullece de una cúpula de 85 metros de altura que da cobijo a un centro cívico.

El proyecto de una cúpula está regido por ciertos principios geométricos básicos. Una esfera puede cubrirse con 20 triángulos equiláteros; para una cúpula geodésica, esos triángulos se dividen en otros varios de tamaño menor. Mas, para cubrir una esfera o un elipsoide con varios tamaños de pentágonos y hexágonos, había que recurrir a otra técnica, afirma Yacoe.

Andando el tiempo, Yacoe se dio cuenta de que podía construir una cúpula con paneles poligonales guiándose por el principio de que un punto en cada lado de cada panel había de ser tangente a una cúpula imaginaria circunscrita. Con la ayuda de William E. Davis, matemático retirado, se dispuso a formular matemáticamente el problema planteado.

Comenzaron con un anillo de seis pentágonos congruentes, dispuestos alrededor del ecuador de un elipsoide imaginario. La tarea era hallar las longitudes de los lados y los ángulos interiores de los polígonos que forman el siguiente anillo.

Para aplicarlo a una cúpula elipsoidal, imaginaron una elipse inscrita en cada polígono. Cada elipse era tangente a otra en un punto; en esos puntos, los lados de los polígonos serían también tangentes a un elipsoide circunscrito. Pero, ¿en qué lugar preciso debían caer tales puntos? Yacoe y Davis hicieron un cálculo provisional e introdujeron después los números en las ecuaciones que describen las elipses y los planos secantes. Ayudándose de un ordenador personal, fueron ensayando con distintos tanteos, hasta satisfacer las ecuaciones. Usando los puntos tan-

gentes, Yacoe y Davis lograron calcular las dimensiones y ángulos interiores de los polígonos correspondientes y construir, así, el siguiente anillo de la cúpula.

Con la patente en el bolsillo, Yacoe creó una empresa de asesoría para ceder sus patentes bajo licencia. Dice que los constructores de cúpulas han mostrado notable interés, y cita el ejemplo de Spitz, Inc., especializada en levantar planetarios. Ha aconsejado que la Administración Nacional de Aeronáutica y del Espacio piense en una estructura geotangente como parte de una estación espacial.

Fiabilidad de los indicadores económicos

Predecir el rumbo de la economía se ha convertido en un juego de ruleta rusa para las empresas. Los errores de cálculo pueden destrozar los planes de inversión y producción mejor elaborados. El Departamento de Comercio de los Estados Unidos publica mensualmente el índice oficial de los principales indicadores en su boletín *Business Conditions Digest*. Es una complicada media ponderada de los valores de 11 factores económicos; entre otros: permisos de construcción, disponibilidad de dinero y pedidos no cumplimentados de productos manufacturados. Los indicadores principales conducen a ciclos en la economía porque la actividad que miden precede a cambios más substanciales: los permisos de obras preceden a la construcción, los pedidos preceden a la producción, y así sucesivamente. No se olvidan otros indicadores más primitivos, como los márgenes brutos de beneficios de fabricación, los tipos de interés y el trabajo industrial a tiempo parcial.

Geoffrey H. Moore, del Centro Internacional de Investigación de Ciclos Económicos, cree que el índice com-

binado se ha acreditado a sí mismo en el curso de la historia; cada descenso sostenido en los indicadores principales ha presagiado, comenta, una recesión o una apreciable disminución de la actividad económica. Sin embargo, cuando los índices predijeron erróneamente una recesión tras la caída del mercado de valores de 1987, al menos un experto los denunció como “anticuados e irrelevantes”.

Algunos economistas prescinden, en buena parte, del índice del Departamento de Comercio. Andrew F. Brimmer, antiguo gobernador de la Reserva Federal, sostiene que las cifras que componen el índice son, una por una, más informativas y están disponibles antes que el promedio mensual. Otras cifras que no se incluyen en el índice, tales como los futuros tipos de interés, son igualmente importantes, añade.

Podría predecirse la actividad económica en diferentes momentos del futuro con otros indicadores, defiende Víctor Zarnowitz, de la Escuela de Economía de la Universidad de Chicago. En palabras de Moore, los permisos de obras y la productividad industrial bruta pueden anteceder a la evolución económica hasta en un año, mientras que los precios de las materias primas o las solicitudes de declaración de paro proporcionan una anticipación de los cambios venideros inferior a seis meses.

“No doy demasiada importancia a los indicadores particulares”, comentó a esta revista Paul A. Volcker, antiguo Presidente de la Comisión de la Reserva Federal. La Comisión reduce ligeramente los tipos de interés para contrarrestar aquellas evoluciones económicas que sus directores consideran preocupantes; como presidente, Volcker examinaba los indicadores económicos desde el estado de los inventarios hasta sondeos de expectativas de los consumidores. La predicción a unos meses vista es “bastante brumosa”, señaló. Paradójicamente, observó que con frecuencia puede ser más fácil hacer predicciones con antelación superior a un año porque ciertos datos resultan menos variables a largo plazo.

Bastantes economistas opinan que ya es hora de abandonar el actual índice ponderado, cuya estructura básica ha cambiado muy poco desde que Arthur F. Burns y Wesley C. Mitchell lo establecieron en 1937. Sugieren otras clases de estadísticas. Moore, por ejemplo, ha construido un índice a largo plazo, cuyo objeto es prever la actividad económica con antelación frecuentemente superior a un año, y un índice a

corto plazo, centrado en cambios que se producirán en un período inferior a seis meses. James H. Stock, de la Facultad Kennedy de Ciencias Políticas de Harvard, y Mark W. Watson, de la Universidad del Noroeste, se apoyan en indicadores que gobiernan la economía en proporciones variables para crear un índice compuesto que mide la probabilidad de una recesión en un plazo de seis meses.

Tales indicadores superiores siguen padeciendo, no obstante, de otra fuente de incertidumbre: a medida que las características de la economía van cambiando, los distintos indicadores que componen el índice ganan o pierden valor predictivo. En años recientes, la disponibilidad de dinero ha señalado las tendencias económicas mejor de lo que lo había hecho en el pasado, afirma Zarnowitz. En ciertos países la economía es cada vez más una economía de servicios, pero casi todos los indicadores principales continúan confiando en cifras recabadas del sector industrial. Una recesión en el mismo puede hacer bajar el índice sin reflejar las condiciones generales de la economía.

Pero hay muy pocos indicadores de actividad fidedignos en el sector de los servicios, dice Brimmer, y concede: “No tengo una medida buena para el componente de servicios”. Incluso medir el estado actual del sector de servicios es difícil. Los datos sobre las ventas al por menor, que representan hoy casi una cuarta parte de la actividad medida del sector de servicios, pueden ser engañosos; las cifras de ventas al por menor están frecuentemente mediatizadas por adquisiciones cíclicas de bienes de alto precio, automóviles por ejemplo.

La revisión más reciente del índice del Departamento de Comercio trata de tener en cuenta este problema añadiendo un sondeo de expectativas de los consumidores. Pero Zarnowitz dice que “no le impresiona”, y afirma que hay poca justificación para incluir tales datos de un sondeo.

Pese a ello, la justificación teórica del índice de indicadores de tendencias ha sido siempre un punto débil para los economistas. Veteranos como Zarnowitz y Moore sostienen que existe una base teórica para cada uno de los componentes de tal índice, mientras que los recién llegados, como Stock, están satisfechos con las raíces empíricas y estadísticas del índice. Este ha venido funcionando durante más de 50 años, en tanto que, como señala Stock, “ninguna teoría macroeconómica ha durado tanto”.

Apareamiento de los grillos arborícolas

El macho de grillo arborícola ha desarrollado un complejo comportamiento de postcópula para evitar que, durante ésta, la hembra se coma el saco espermático que aquél le transfiere

David H. Funk

De noche, desde finales de agosto a primeros de octubre, los campos viejos y los bosques de todos los Estados Unidos reverberan con los trinos melódicos de grillos y saltamontes. Para muchos de los humanos que los oyen, este sonido presagia el final del verano y el inicio del otoño; para otros supone la reconfortante prueba de que el mundo natural goza de buena salud. Para un entomólogo, el canto cacofónico de los insectos nocturnos es una señal de que el cortejo, y con él la intensa competencia entre machos para conseguir hembras, ha empezado.

Los más conspicuos y empedernidos de los cantores nocturnos son miembros de la subfamilia Ecantinos, los grillos arborícolas. Aunque se encuentran en la misma familia (Grílidos) que los grillos campestres negros, más conocidos del gran público, los grillos arborícolas son menores (oscilan entre 1,2 y 2,4 centímetros de longitud cuando adultos) y son de color verde pálido o amarillento. Además, como su nombre indica, habitan sobre todo en árboles y arbustos altos, mientras que los grillos campestres viven sobre el suelo.

De las 16 especies que medran en los Estados Unidos, las dos que he observado con más detenimiento son el grillo

arborícola de alas anchas, *Oecanthus latipennis*, y el grillo arborícola de dos manchas, *Neoxabea bipunctata*; ambas son comunes en los campos de Pennsylvania sudoriental, cerca de donde vivo. Los machos y las hembras de las dos especies se aparean repetidamente durante la fase reproductiva de su vida, que por lo general dura de ocho a 12 semanas; un observador astuto puede localizar prestamente, de noche, a los machos que cortejan iluminándolos con el haz de una linterna.

Resulta fácil reconocer a los machos por la forma de sus alas anteriores, más anchas y más membranosas que las de las hembras. El ala superior tiene una vena estructural engrosada que actúa como una lima; cuando se mueve sobre el ala inferior, que posee un margen engrosado que funciona a modo de rascador, se produce sonido [véase "Comunicación auditiva en el grillo", de Franz Huber y John Thorson; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, febrero de 1986]. Sólo los machos cantan (como ocurre en todos los grillos y la mayoría de saltamontes); su canto, parecido a un gorjeo y exclusivo de cada especie, advierte de la presencia de un macho a las hembras receptivas.

Las hembras receptivas se acercan a los machos por detrás, porque ésta es la dirección en la que viaja la mayor parte del sonido, al ser amplificado y desviado por las alas. Cuando un macho nota la presencia de una hembra que se acerca, deja de cantar y se da la vuelta para tocarla con sus antenas. Se cree que, al "probarla" de esta manera, puede confirmar que se trata de una hembra de su misma especie y, por tanto, de una pareja apropiada. En el siguiente estadio del cortejo, se da un complicado ritual (que varía ligeramente de una especie a otra) durante el cual el macho vuelve a cantar y exhibe otros

comportamientos, como mecerse de un lado a otro o golpear el sustrato con el abdomen.

Si la hembra es receptiva a las insinuaciones de su pretendiente, trepa a su dorso y empieza a comer una sustancia especial, secretada por las glándulas metatorácicas, situadas cerca de la parte superior del tórax del macho, en la sección que sustenta las alas. Las glándulas vacían sus secreciones en una fosita de la base de las alas posteriores del macho, donde resultan fácilmente accesibles a la hembra, una vez ésta se halla en la posición de cópula. Aunque las secreciones no se han analizado químicamente, resultan muy atrayentes para las hembras; poco después de empezar a comer, la hembra permitirá que el macho se aparee con ella.

Los grillos arborícolas empaquetan su esperma en una esfera hueca, con nutrientes abundantes, denominada espermatóforo, que el macho transfiere a la hembra durante la cópula. La transferencia dura sólo unos pocos segundos; una vez realizada, y a lo largo de cinco a 20 minutos, la hembra permanece a horcajadas sobre el macho, comiendo sus secreciones metatorácicas. Tan pronto como deja de comer y desmonta, el macho reemprende el cortejo activo e intentará repetidamente situarse bajo la hembra hasta que ésta vuelva a montarlo o se aleje. Esta actividad renovada por parte del macho puede durar otros 20 minutos o más; se cree que constituye un paso importante a la hora de asegurar que un número elevado de espermatozoides pase del espermatóforo a la espermateca, un ór-

DAVID H. FUNK se ha interesado por los insectos desde su niñez, cuando comenzó su primera colección entomológica durante una excursión con la familia a Georgia. Aunque continúa acopiando ejemplares, buena parte de su tiempo libre lo pasa fotografiando y observando insectos, de noche, en los campos cercanos a su casa, en el sudeste de Pennsylvania. Funk es licenciado en entomología por la Universidad de Delaware y ejerce su especialidad en el Centro Stroud de Investigaciones Acuáticas, institución afiliada a la Academia de Ciencias Naturales de Philadelphia.

1. MACHO DE GRILLO ARBORICOLA de la especie *Oecanthus latipennis*. Canta de noche, desde agosto a octubre, advirtiendo así de su presencia a las hembras del entorno. El sonido se produce cuando restriega, una contra otra, las alas anteriores; el canto que resulta es exclusivo de cada especie.



2. LOS GRILLOS ARBORICOLAS presentan dimorfismo sexual: los machos (izquierda) tienen amplias alas membranosas que restriegan entre sí para producir sonido. Las hembras (derecha) no cantan y mantienen sus alas estrechas cerca del abdomen.

gano de almacenamiento especial de la hembra. (Cuando la hembra está preparada para poner los huevos, la espermateca libera los espermatozoides y éstos fertilizan los huevos que descenden del oviducto.)

El espermatóforo del grillo difiere del tipo que vemos en la mayoría de insectos y de otros invertebrados porque buena parte del mismo permanece fuera del cuerpo de la hembra, una vez le ha sido transferido. Sólo un tubo fino, filiforme, penetra en la hembra; la ampula, o cuerpo principal del espermatóforo, cuelga fuera de su abertura genital. Doblando su abdomen hacia delante, la hembra aprehende fácilmente el espermatóforo con sus piezas bucales y lo extrae. Las hembras siempre se comen el espermatóforo después de la cópula; se cree que lo hacen porque la pared del espermatóforo contiene nutrientes que pueden aumentar la producción de huevos. También los machos se comen sus propios espermatóforos (presumiblemente por su valor nutritivo), si no consiguen transferirlos a una hembra.

Las secreciones glandulares y el espermatóforo externo de los grillos arborícolas hacen de estos animales mo-



delos interesantes para el estudio de la selección sexual. Propuesta por Charles Darwin en 1859, en su libro *Sobre el origen de las especies*, la teoría de la selección sexual (en contraste con la teoría más general de la selección natural) ofrece una explicación de por qué existen tantas disparidades morfológicas y de comportamiento entre los sexos. En palabras de Darwin, la selección sexual resulta de la constantemente repetida "lucha entre los machos por la posesión de las hembras". Como consecuencia de esta lucha, la selección natural ha favorecido la evolución de

rasgos, como las astas del ciervo o la roja cresta del gallo, que hacen que un macho sea físicamente competitivo con otros machos, adquieran mayor atractivo para las hembras o, en muchos casos, tengan ambos efectos.

El concepto de selección sexual se ha ampliado y refinado desde su proposición inicial. Se acepta ahora que muchas diferencias de comportamiento entre machos y hembras están relacionados con el tamaño de sus gametos y la cuantía de recursos que cada progenitor invierte en su descendencia. Por regla general, los espermatozoides, pe-



3. ENCUENTROS AGRESIVOS entre machos. Ocurren en ocasiones, cuando dos individuos se disponen a cortejar a la misma hembra. Su interacción es sobre todo un ritual, en el que ambos machos ondean agresivamente sus patas.

A veces, uno abandona, dejando que otro se aparee, pero con frecuencia los dos luchan hasta que uno de ellos hace caer de la planta al otro. (La hembra no aparece en la fotografía.)



nan a las hembras un recurso (generalmente un territorio, un nido o un artículo alimentario), contribuyendo así de manera significativa (además de genéticamente) a la capacidad reproductora de la hembra. De hecho, muchos grillos arborícolas, entre ellos *O. latipennis* y *N. bipunctata*, no se separan inmediatamente después de la cópula, sino que permanecen juntos mientras la hembra continúa comiendo la secreción de las glándulas metatorácicas del macho. ¿Por qué razón los machos, en vez de perseguir a otras hembras, continúan alimentando a su pareja tras haberles transferido el espermatóforo?

Aunque no se han hecho estudios para demostrar que contienen nutrientes valiosos, las secreciones metatorácicas pueden contribuir de alguna manera nutritiva a la producción de huevos. Al proporcionar a su pareja nutrientes que le permitan producir más huevos o huevos mayores, un macho puede aumentar efectivamente su propia capacidad reproductora. Aun en el caso de que las secreciones no aumenten la producción de huevos, es evidente que sirven para otra función importante: distraen a la hembra e impiden que ésta extraiga el espermatóforo antes de que se haya vaciado.

Si la hembra extrae el espermatóforo antes de que salga todo el esperma, el macho ha perdido parte de su potencial reproductor. En algunos casos, una

queños, son relativamente baratos de producir desde un punto de vista energético (contienen sólo material genético), mientras que los óvulos (que son mayores que los espermatozoides y contienen a la vez material genético y material nutricio) no lo son. Por ello, la capacidad de un macho de producir descendientes está limitada sobre todo por su capacidad de inseminar tantas hembras cuantas le sea posible; en general, los machos pueden hacer máximo su potencial reproductor apareándose con múltiples hembras; para conseguirlo, suelen competir entre sí, a ve-

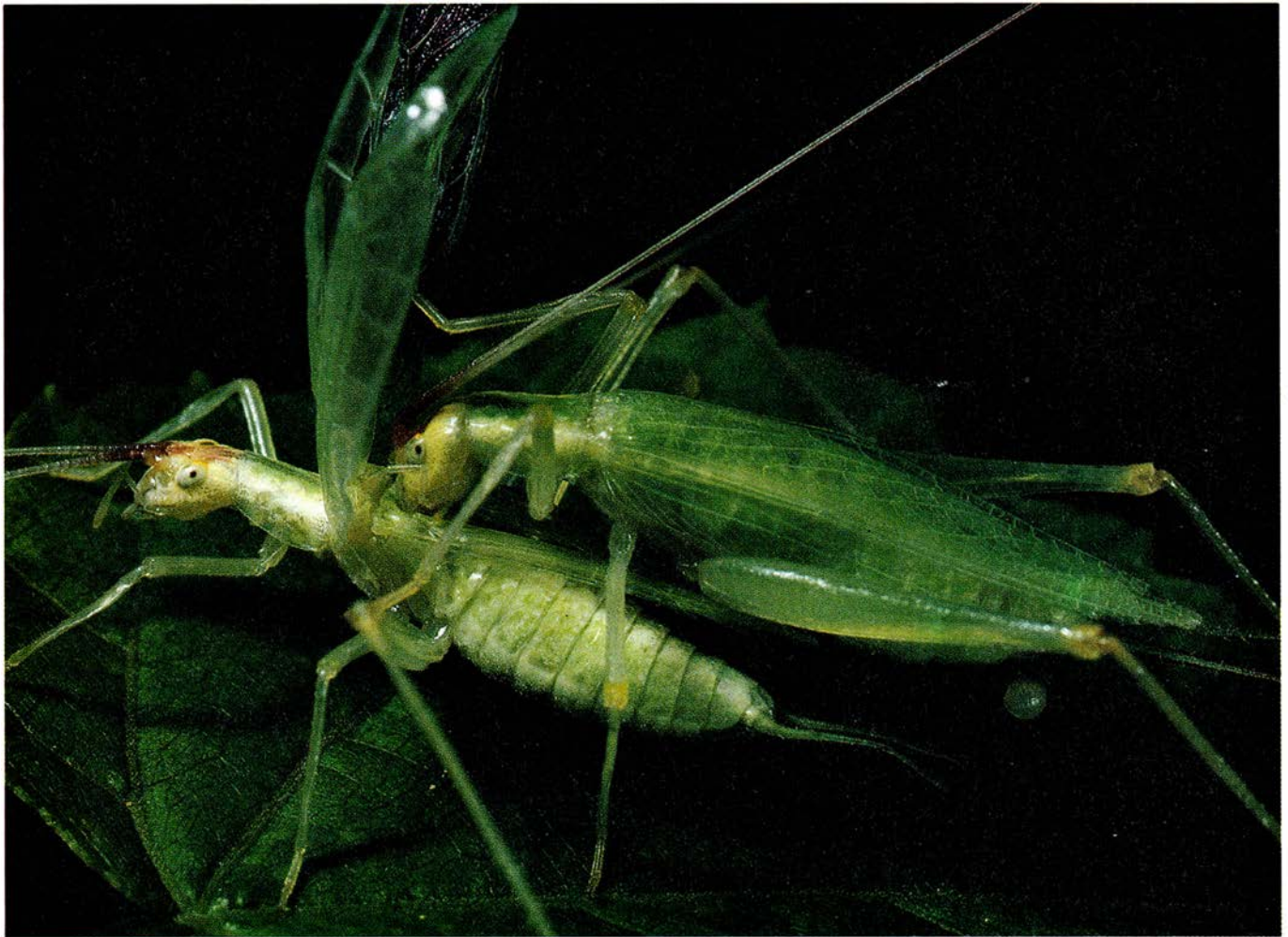
ces ferozmente. Las hembras, en cambio, producen relativamente pocos huevos y, puesto que cada huevo representa una inversión energética sustancial, una hembra puede maximizar su potencial reproductor apareándose selectivamente.

En consecuencia, en muchas especies de insectos (y de otros animales), después de un ritual de cortejo complicado, el macho se separa de la hembra apenas ha terminado la inseminación. Sin embargo, esta estrategia no es universal, y es menos probable en especies en las que los machos proporcio-



4. DURANTE LA COPULA, la hembra se instala sobre el macho y le permite que sus genitales se unan a los de ella. La transferencia real del espermatóforo lleno de esperma, que no aparece en la fotografía, dura solamente unos pocos

segundos. Las alas del macho se mantienen verticales durante la cópula y después de la misma; en esta posición, su fosita metatorácica se halla expuesta y es accesible a la hembra.



5. **DESPUES DE LA TRANSFERENCIA DEL ESPERMATOFORO** (la parte principal del cual puede verse colgando del extremo del abdomen de la hembra), la pareja desacopla sus genitales. Sin embargo, la hembra permanece con el

macho durante veinte minutos o incluso más comiendo las secreciones que producen las glándulas metatorácicas, situadas en la base de las alas posteriores de su pareja.



6. **SECRECIONES DE LAS GLANDULAS METATORACICAS**, muy atractivas para las hembras. Se acumulan en una fosita especial (izquierda), en la base de las alas posteriores del macho, donde son accesibles a la hembra cuando ésta lo monta. Los grillos, al igual que otros insectos, empaquetan su esperm



en un saco especial llamado espermatóforo (derecha), que se transfiere a la hembra durante la cópula. Sólo el extremo en forma de filamento, a través del cual pasa el esperm, se inserta en la hembra; la ampula, o cuerpo principal, permanece fuera del cuerpo de la hembra.

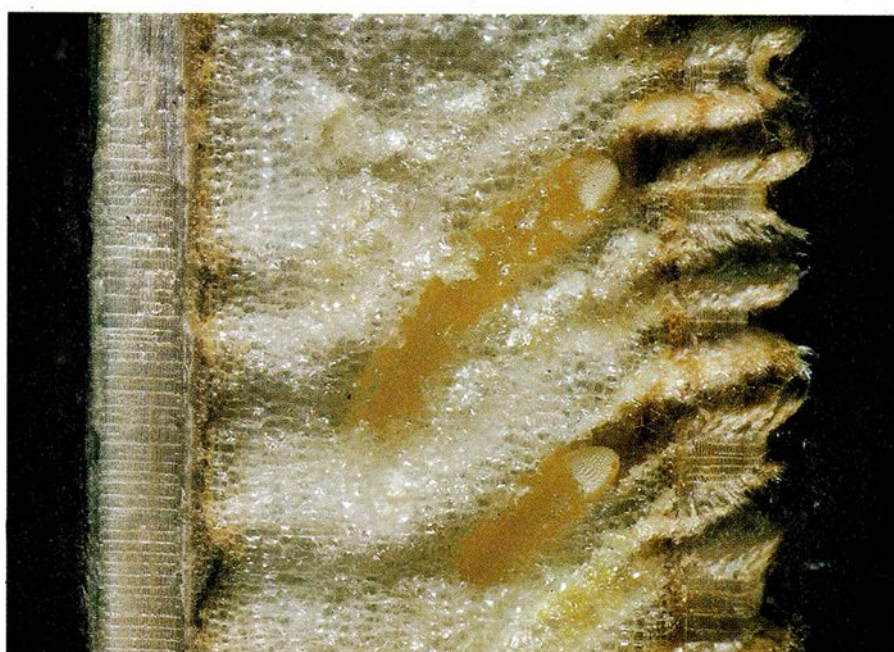
hembra que se ha apareado previamente y que, por tanto, tiene ya un suministro suficiente de esperma en su spermateca, puede aparearse con un macho simplemente para obtener el premio nutritivo de su espermátforo. El hecho de que muchas hembras tienden a extraer el espermátforo antes de que se haya vaciado de esperma confirma esta hipótesis.

Desde el punto de vista del macho, naturalmente, aparearse sin inseminación representa tiempo y energía perdidos (en forma de espermátforos, secreciones glandulares y, en algunas especies, partes del cuerpo), y por ello la selección favorece decididamente a los machos que posean estrategias para asegurar una inseminación con éxito.

Los machos de *N. bipunctata*, por ejemplo, han desarrollado una estrategia secundaria para minimizar la marcha prematura de la hembra y maximizar así su potencial reproductor. Además de las secreciones, han desarrollado un comportamiento que evita que la hembra se vaya antes de que la mayor parte del esperma haya pasado del espermátforo a la spermateca.

Los machos penden, cabeza abajo, de las hojas o ramitas de los árboles cuando cortejan, y sólo dejan que una hembra los monte mientras se encuentran en esta posición. Una vez la hembra ha montado, el macho deja caer sus patas posteriores, manteniéndose agarrado al árbol con sus dos primeros pares de patas. Esto libera las patas posteriores para el paso siguiente: en cuanto transfiere el espermátforo a la hembra, el macho empieza a mecarse rápidamente, mientras mueve sus patas posteriores hacia delante y hacia atrás, a lo largo del cuerpo de la hembra. Este comportamiento puede prolongarse unos 45 minutos, tiempo durante el cual la hembra se halla más o menos atrapada por la valla viva que su pareja ha creado a su alrededor. Las parejas en cópula de grillos arborícolas de dos manchas son muy espectaculares durante esta fase y pueden localizarse fácilmente con una linterna, aunque estén en la parte alta del árbol. El macho acabará por dejar de moverse y la hembra lo desmontará, después de lo cual extraerá el espermátforo para comerse.

Otras especies de grillos han desarrollado estrategias distintas a fin de evitar que las hembras se vayan antes de que el espermátforo esté vacío. Richard D. Alexander, de la Universidad de Michigan, y Daniel Otte, de la Aca-



7. LAS HEMBRAS DEPOSITAN sus huevos en los tallos (arriba). El ovipositor, delgado como una aguja (que se ve surgiendo del abdomen), se inserta, en un ángulo casi recto, en el interior meduloso del tallo. (Los dos apéndices cerca del extremo del abdomen son cercos; cumplen una función sensorial y se encuentran en los dos sexos.) Las hembras de algunas especies ponen sus huevos en filas: se inserta el ovipositor, se pone un huevo y el ovipositor se retira y se vuelve a clavar más abajo. En una sección longitudinal de un tallo aumentada en 20 diámetros (abajo) se ven cuatro agujeros y dos huevos.



8. **GRILLO ARBORICOLA DE DOS MANCHAS**, *Neoxabea bipunctata*. Desarrolla una estrategia de apareamiento insólita: la pareja cuelga al revés, y el macho mueve sus patas posteriores a lo largo del cuerpo de la hembra, hacia

delante y hacia atrás. Se cree que el movimiento de las patas evita que la hembra abandone al macho antes de que la mayor parte de su esperma haya pasado del espermatóforo al interior de su cuerpo.



9. **UNA VEZ LA HEMBRA ABANDONA AL MACHO**, dobla su abdomen hacia delante y retira el espermatóforo con la boca; después se lo come. Se cree

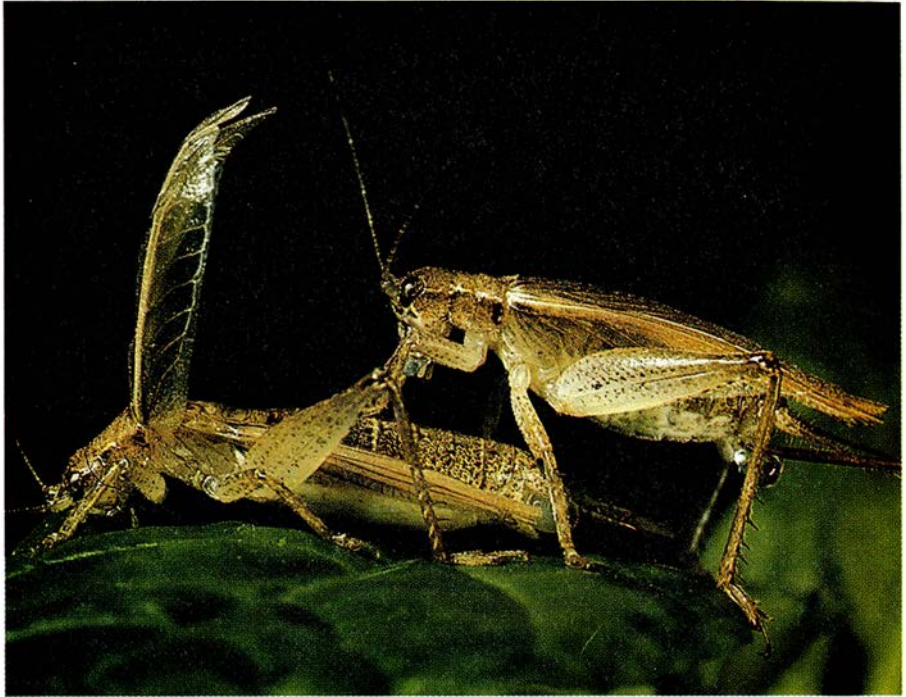
que el espermatóforo, que ahora se halla vacío de la mayor parte de su contenido, es una fuente de nutrientes.

demia de Ciencias Naturales de Philadelphia, han encontrado, por ejemplo, que los machos del inquieto grillo de matorral *Hapithus agitator* (subfamilia Eneopterinos) mantienen la atención de la hembra permitiendo que ésta mordisque sus alas anteriores durante unos 10 minutos, mientras se desarrolla la cópula.

Los machos de otro grillo eneopterino, *Orocharis saltator*, producen una larga serie de espermátóforos (hasta 20) durante un solo encuentro sexual. Los espermátóforos difieren de los de muchos grillos en que cada uno de ellos contiene relativamente poco espermato (alrededor de la décima parte de la que aloja un espermátóforo típico de *Hapithus*).

La transferencia de espermato en *Orocharis* se produce como si de una cadena de montaje se tratara: inmediatamente después de recibir su primer espermátóforo, la hembra se aparta de su pareja; mientras lo hace, arrastra el abdomen sobre una hoja, desenganchando el espermátóforo, al que empieza entonces a comer. Pasados un minuto o dos, el macho, que ha elaborado un segundo espermátóforo, intentará un nuevo apareamiento. Si la hembra es receptiva a sus avances, trepará al dorso del macho, donde continuará comiendo el primer espermátóforo mientras es inseminada por el segundo. Cuando ha terminado de comer, desmonta de nuevo y extrae el segundo espermátóforo, que también se come. Mientras tanto, el macho, que ha producido un tercer espermátóforo, inicia otro apareamiento. Esta secuencia se repite varias veces: he visto parejas en cópula permanecer unidas durante tres horas y media, tiempo a lo largo del cual el macho produce un flujo continuo de espermátóforos. Puesto que una hembra tarda unos nueve minutos en consumir un espermátóforo, y el espermato sólo emplea cuatro minutos en salir del espermátóforo, parece que la producción secuencial de espermátóforos en *Orocharis* sirve para distraer a la hembra de modo muy parecido a como las secreciones matatorácicas lo consiguen en *Oecanthus*.

La selección sexual es responsable del amplio repertorio de estrategias de apareamiento que se observan en los grillos. Sentado esto, quedan, sin embargo, muchas cuestiones abiertas. Quizá la más interesante se refiere a la medida en que los machos contribuyen de forma nutritiva a la producción de huevos. Recursos tales como las secre-



10. TRANSFERENCIA DE ESPERMA en el grillo de matorral, *Orocharis saltator*; se parece a una cadena de montaje. La hembra extrajo el primer espermátóforo poco después de recibirlo, y ahora se lo está comiendo. Tras haber arrancado la hembra el primer espermátóforo, el macho produjo un segundo, que ha transferido ya a su pareja, quien todavía está comiéndose el primero. Mientras tanto, el macho ha producido un tercer espermátóforo, que dará a la hembra en cuanto ésta extraiga (y comience a comerse) el segundo.

ciones y los espermátóforos ayudan a asegurar la inseminación; pero, ¿conducen también a la producción de descendientes más numerosos y más sanos?

Estudios realizados por Darryl T. Gwynne, de la Universidad de Toronto, indican que, en algunas especies de saltamontes tetigónidos, el macho produce un enorme espermátóforo que representa hasta el 40 por ciento de su peso corporal. El espermátóforo es mucho mayor de lo que se precisa para la inseminación: una gran parte del mismo está constituida por un recubrimiento nutritivo que contribuye a la producción de huevos. Sin embargo, en otras especies el espermátóforo sólo tiene un pequeño recubrimiento nutritivo. Scott K. Sakaluk, de la Universidad estatal de Illinois, ha encontrado, por ejemplo, que en cierta especie de grillo la magnitud del recubrimiento del espermátóforo sólo permite distraer a la hembra durante la inseminación.

Una posible explicación para tal disparidad es que la cuantía de la contribución del macho refleje el número de parejas que una hembra podrá conocer durante su vida adulta. Si el número es elevado, como ocurre en muchos grillos, los recursos nutritivos de un macho pueden terminar manteniendo la descendencia de un competidor. Por

tanto, en especies en las que los apareamientos múltiples son comunes, la selección debe primar los machos que proporcionen recursos no mayores que los necesarios para asegurar la inseminación. Aunque es improbable que contribuciones tan modestas satisfagan los requerimientos nutricios de una hembra, también lo es que los machos comprometan su capacidad de lograr parejas adicionales invirtiendo en descendientes de dudosa paternidad.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

- THE EVOLUTION OF INSECT MATING SYSTEMS. Randy Thornhill y John Alcock. Harvard University Press, 1983.
- ORTHOPTERAN MATING SYSTEMS: SEXUAL COMPETITION IN A DIVERSE GROUP OF INSECTS. Dirigido por Darryl T. Gwynne y Glenn K. Morris, Westview Press, 1983.
- MALE CRICKETS FEED FEMALES TO ENSURE COMPLETE SPERM TRANSFER. Scott K. Sakaluk en *Science*, vol. 223, n.º 4636, págs. 609-610; 10 de febrero de 1984.
- THE CONTRIBUTION OF MULTIPLE MATING AND SPERMATOPHORE CONSUMPTION TO THE LIFETIME REPRODUCTIVE SUCCESS OF FEMALE FIELD CRICKETS (*GRYLLUS BIMACULATUS*). L. W. Simmons en *Ecological Entomology*, vol. 13, n.º 1, págs. 57-69; febrero de 1988.
- COURTSHIP FEEDING IN KATYDIDS BENEFITS THE MATING MALE'S OFFSPRING. Darryl T. Gwynne en *Behavioral Ecology and Sociobiology*, vol. 23, n.º 6, págs. 373-377; 1988.

Metamorfosis de la gestión de la información

Las refinerías de información convierten hechos en conocimiento útil. Se fundan cada vez más en la potencia y elegancia de la programación en paralelo

David Gelernter

De vivir Gustave Eiffel en nuestros días, trabajaría en programación y soportes lógicos. Los programas de ordenador son en la actualidad lo que el hierro, el acero y el hormigón armado a finales del siglo xix y principios del xx: el medio más prominente con el que construir estructuras nuevas y visionarias. El incesante progreso tecnológico en maquinaria de cómputo ha proporcionado nuevos recursos a los creadores de programas, nueva potencia motriz, al tiempo que no menos nuevos principios para el diseño de la programación les permiten poner dicha potencia al servicio de una computación de nuevo cuño.

Sobre la altiplanicie constituida por la maquinaria informática moderna, se están alzando sistemas de programas que son mucho más que veloces procesadores de datos o máquinas sumadoras ensalzadas sin medida; son refinerías de información, capaces de la transformación, a gran escala, de malos hechos en conocimientos. Los programas de refinado de información podrían, pongamos por caso, transformar los datos de bajo nivel que describen a

un enfermo de hospital, a una red de transporte, o a una fábrica, en una sinopsis de alto nivel. Podrían convertir armarios de archivos electrónicos repletos de datos en análisis expertos de los objetos o acontecimientos (historias clínicas, flores silvestres o accidentes automovilísticos) contenidos en dichos archivos.

El desarrollo de las refinerías de información está íntimamente ligado al creciente papel que la computación en paralelo está desempeñando en la informática. La potencia de cómputo puesta al alcance de los usuarios ha quedado multiplicada merced a equipos de computación en paralelo, consistentes en varios subordenadores integrados en un mismo sistema. Y es la programación en paralelo la que permite sacar partido de dicha potencia, al tiempo que ofrece, no pocas veces, soluciones elegantes a complejos problemas de gestión de la información.

Los programas de ordenador son máquinas de determinada clase; tal hecho constituye un punto de partida adecuado para comprender la importancia de la programación en paralelo. Un programa es una máquina que transforma información, exactamente lo mismo que una prensa de estampación, pongamos por caso, es una máquina para la transformación de materiales: la alimentamos con acero (o información) que tiene cierta forma y extraemos acero que la tiene distinta. Los programas se definen, por lo común, como listas de instrucciones que dictan a un ordenador lo que ha de hacer; esta definición tiene para nosotros tan poca utilidad como decir que un libro es papel y tinta. Las máquinas-programa están compuestas por el mismo material que transforman, a saber: información codificada mediante números y carac-

teres. Recurren a ordenadores materiales y tangibles para descodificar la información y llevar a cabo las acciones requeridas.

La idea de que los programas son máquinas es una de las claves de los nuevos principios de diseño de soportes lógicos, fundados en la ejecución simultánea, “en paralelo”, en lugar de la secuencial. Las técnicas de programación convencionales limitan a los programas a una acción por vez. Empero, la mayor parte de las máquinas tangibles llevan a cabo muchas operaciones en paralelo. Un equipo de alta fidelidad, por ejemplo, hace girar un disco compacto, detecta su codificación digital, convierte señales digitales en analógicas, amplifica señales analógicas y convierte electricidad en sonido, todo ello, simultáneamente. Hablar de máquinas lógicas paralelas puede tener resonancias exóticas, pero la verdad es que se asemejan más a las máquinas “reales” que la programación habitual.

Las máquinas lógicas paralelas, en conjunción con potentes ordenadores de funcionamiento en paralelo que las soporten, abren la perspectiva de nuevas clases de programas, capaces de llevar a cabo tareas irrealizables hasta la fecha. A pesar de todos los logros conseguidos por los ordenadores en los últimos cuarenta años, en lo tocante a cálculo y procesamiento de datos, siguen prestando pocos servicios en lo atinente a la gestión de información, esto es, en el refinado de números o señales y su conversión en conocimiento útil.

Nosotros, al igual que otros investigadores de todo el mundo, hemos estado explorando cierto número de posibles métodos para construir tales refinerías de información. Dos son las

DAVID GELERNTER es profesor de informática en la Universidad de Yale. La necesidad de mayor capacidad de cómputo, que permitiera soportar refinados programas, le llevó a interesarse por el cálculo en paralelo. Junto con sus colaboradores, ha desarrollado un sistema de programación en paralelo, llamado Linda, de cuya idoneidad para la construcción de soportes lógicos complejos están convencidos. Se graduó en Yale y se doctoró en informática por la Universidad estatal de Nueva York en Stony Brook. Otro artículo de Gelernter, “Programas para computación avanzada”, se publicó en *Investigación y Ciencia* en diciembre de 1987.

clases de máquinas más prometedoras: el filtro de información, que transforma un flujo de datos entrante en conocimiento de nivel más alto, y la base de datos “inteligente”, capaz de extraer regularidades interesantes de los registros de muchos objetos o acontecimientos similares.

Tendríamos en un “supervisor de transporte” un ejemplo típico de filtrado de información. Tal máquina reuniría los millones de pequeños hechos que describen un sistema de transporte en un momento dado y los convertirían en información utilizable, cortada a la medida de las necesidades de un viajero cualquiera. Podría responder a preguntas del tenor siguiente: ¿Cuál es el mejor camino para llegar al trabajo esta mañana? ¿Qué ruta es la mejor para que un gran camión-remolque atraviese la ciudad? ¿A qué lugar debería enviarse un coche grúa? ¿Qué puente tiene mayores probabilidades

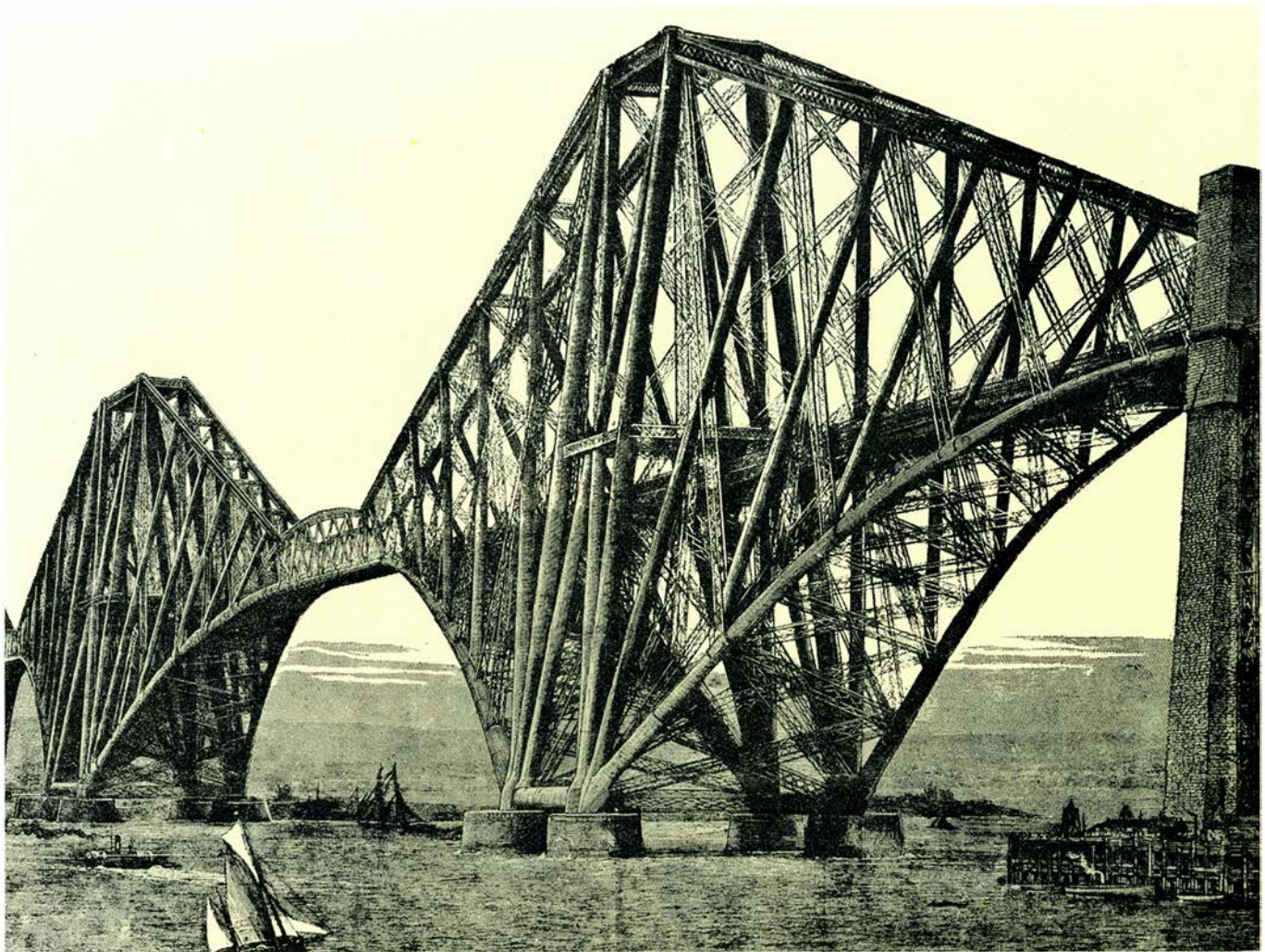
de quedar pronto atascado? Solamente existe hoy programación de este estilo a muy pequeña escala.

Una máquina similar podría filtrar la riada de datos generados por los sensores y el personal de una unidad de cuidados intensivos, tratando de detectar situaciones preocupantes antes de convertirse en casos críticos. Cualquier sistema complejo y rápidamente cambiante podría supervisarse de igual modo, ya sea un automóvil, una fábrica, un petrolero o la economía de un país.

Una base de datos inteligente llevaría a cabo su trabajo sobre almacenes de datos ya existentes. Tomaría una descripción de algún objeto o acontecimiento problemático —una radiografía torácica, el historial clínico de un enfermo o el estado financiero y comercial de una institución— y pondría en claro la situación basándose en re-

sultados registrados ya para millares, quién sabe si millones, de casos similares. Durante el proceso de análisis, la base de datos extraería de sus archivos las fichas pertinentes al caso en cuestión. En la mesa de trabajo de cualquiera de nosotros, podría tomar residencia temporal una biblioteca inteligente, nutrida con las últimas noticias venidas de todo el mundo, una biblioteca que no espera preguntas del tipo “Encuentra todas las fichas que contengan la siguiente lista de palabras clave...”, sino, más bien, “Háblame de Oliver North”. Los precursores de tales sistemas que existen hoy son de lo más rudimentario. En las actuales bases de datos sobre artículos de prensa, literatura técnica y materiales de otras muchas clases, existen datos que podrían convertirse en información valiosa y que se están infrautilizando, cuando no desperdiciando.

Pero aunque se dispusiera de refi-



1. UNA INGENIERIA VISIONARIA produjo en el siglo XIX grandes estructuras de hierro fundido o de acero, como el puente del Forth, cerca de Edimburgo. En nuestros días, los elementos principales para la construcción de estructuras visionarias o futuristas son programas de ordenador. Aunque

los materiales de construcción hayan cambiado, muchos de los principios que las inspiraron subsisten. Así, los sistemas complejos han de crearse con piezas bastante simples; además, el diseño detallado de cada pieza no debe afectar a las características de los componentes, ni a la estructura del conjunto.

nadas máquinas de gestión de la información, la exasperante lentitud de la mayoría de los ordenadores restaría eficacia a su funcionamiento. Los ordenadores actuales están capacitados para someter a procesos sencillos grandes conjuntos de datos (generar, por ejemplo, millones de recibos telefónicos) o procesar de formas muy elaboradas series pequeñas de datos (como preparar la imagen de una página para una impresora láser). Someter a procesos complejos grandes volúmenes de datos podría exigir semanas o meses.

La creciente capacidad de cómputo que ofrecen los equipos de proceso en paralelo algo ayuda, pero el problema fundamental subsiste, pues la construcción de programas refinados para la gestión de información es una tarea de complejidad sin tasa. Son pocas las organizaciones que disponen del tiempo y el dinero necesarios, y aún menos las que cuentan con el personal capacitado para realizarla. La mayoría de los proyectos iniciados hasta ahora lo han sido

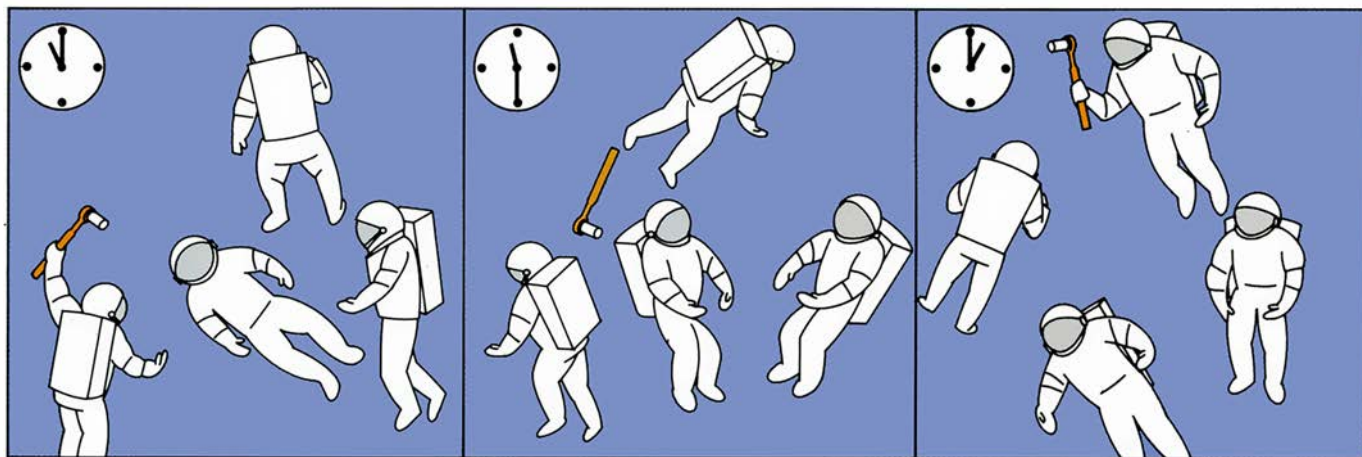
en universidades y en otras instituciones de investigación, que carecen de recursos suficientes para convertir sus prototipos en sistemas terminados y de amplio uso. En última instancia, podría resultar necesario una suerte de Ministerio de Obras Públicas de Programación para construir las inmensas refinerías de información.

La construcción de programación en paralelo, sea del tipo que fuere, constituye un campo nuevo (como lo es, en general, la construcción de soportes lógicos). Las diversas técnicas, que compiten entre sí, se diferencian en lo que exigen del programador y en las contrapartidas que ofrecen. La más conservadora de ellas consiste en la construcción de compiladores paralelizantes, programas que tomarían programas ordinarios (no paralelos) y los convertirían automáticamente en programas de ejecución en paralelo. El atractivo de esta fórmula reside en que permitiría adaptar con mínimo esfuer-

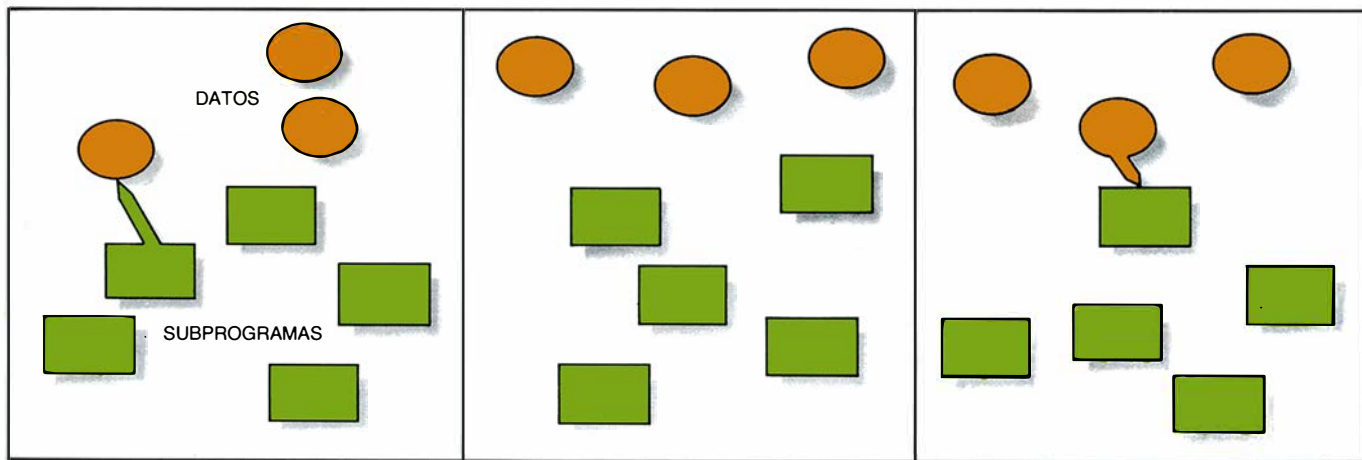
zo los programas ya existentes; su inconveniente, que nada más es viable con ciertas clases de programas y que tan sólo puede conseguir una limitada aceleración por paralelismo. La mayoría de los científicos informáticos convienen en que los programas de traducción automática no pueden competir con los programadores humanos en el caso de ordenadores multiprocesadores.

Otra técnica consiste en ampliar los lenguajes de programación habituales, con el fin de que ciertas operaciones puedan ejecutarse simultáneamente sobre muchos fragmentos de datos. Podrían, por ejemplo, actualizarse de consuno todos los elementos de una lista, o explorarse a la vez todos los registros de una base de datos, para ver cuáles atienden a determinado criterio. Esta técnica permite a los programadores sustituir ciertos procesos iterativos (ejecución repetida de una misma instrucción sobre datos diferentes) por procesos ejecutados en paralelo. Mas

ESPACIO EXTERIOR



ESPACIO DE TUPLAS



2. COMUNICACIÓN entre subprogramas cooperantes; en el modelo Linda de programación en paralelo, es anónima y desacoplada. Un subprograma crea piezas de datos, los tuplas, que otros subprogramas leerán o manipularán. El estilo de comunicación imperante en Linda nos hace pensar en ima-

ginarios astronautas que montasen una estación espacial. Cuando un astronauta termina de usar una herramienta, la deja flotando, donde quienquiera la necesite puede tomarla. Ni el donante ni el receptor precisan conocer la identidad del otro. El sistema Linda fue desarrollado por el autor y Nicholas Carriero.

no aborda un caso más general, a saber, la realización simultánea de muchas operaciones relacionadas entre sí, aunque *diferentes*. La capacidad para hacerlo es esencial para poder desarrollar máquinas complejas de gestión de información.

Nuestro grupo de Yale ha desarrollado un sistema de programación en paralelo, llamado Linda, que aborda el problema general de la coordinación: el de la construcción de programas grandes a partir de muchos programas pequeños, concurrentemente activos, con independencia de su naturaleza y del lenguaje en que puedan hallarse redactados. En Linda, cómputo y coordinación son asuntos diferentes, aunque de la misma importancia, que definen conjuntamente el problema de la construcción de una máquina lógica. Aunque la idea en que Linda se inspira se tiene todavía, en informática, por un tanto heterodoxa (por no decir subversiva), el número de lugares donde se utiliza aumenta sin parar.

El método de Linda para abordar el problema de la coordinación consiste en simplificar hasta donde sea posible. En lugar de establecer intrincadas vías de comunicación entre las partes de una máquina lógica, y de utilizar protocolos complejos que permitan a dos o más de sus partes sincronizar su funcionamiento, Linda hace que la comunicación sea autónoma y desacoplada. Un componente que produce datos no tiene por qué saber quién los utilizará, ni cuándo. Los componentes que precisan datos no necesitan saber quiénes los producen.

Para comprender cómo afronta Linda el problema de la coordinación, podríamos imaginar una multitud de astronautas dedicados a construir una estación espacial. Un astronauta que acaba de utilizar una llave inglesa la suelta, dejándola a la deriva. Otro astronauta que la necesite puede alargar la mano y asirla. Otro tanto vale para cualquier otra herramienta, para una lista de tareas que sea preciso hacer, o para una información que hayan de compartir varios astronautas. Quien produzca la información se limita a dejarla suelta, donde quienquiera que la necesite pueda mirarla. Uno por uno, los astronautas no saben quién tiene lo que ellos puedan necesitar, ni quién necesita lo que ellos tienen; se limitan sencillamente a ir recogiendo herramientas o dejarlas flotar. Tampoco se preocupan de sincronizar sus acciones: una llave

dejada a la deriva por un astronauta a las 10 de la mañana podría ser recogida por otro tres horas más tarde.

Los hipotéticos astronautas habitan en el espacio físico; los programas de Linda se desenvuelven en lo que llamamos “espacio de tuplas”. (Una tupla es una porción de datos; el voquible es generalización de términos como “cuádrupla” y “quíntupla”). Las tuplas pasivas son meramente datos disponibles para lectura o procesamiento. Las tuplas activas son subprogramas, todos los cuales se ejecutan simultáneamente, que consumen y producen otras tuplas. Las tuplas activas se convierten en tuplas pasivas, que quedan disponibles para lectura o procesado, en cuanto han terminado su ejecución.

Linda y otros sistemas de programación en paralelo proporcionan herramientas necesarias para la fabricación de grandes máquinas-programa, amén de las materias primas para la construcción. ¿A qué podría asemejarse la arquitectura de una refinería de información? Una de las posibilidades yace en la máquina “pizarrón”, ideada por Lee D. Erman, Victor R. Lessing y sus colaboradores en el curso de un trabajo fundamental sobre reconocimiento del habla, realizado en la Universidad Carnegie-Mellon. La arquitectura en pizarra se vale de cierto número de módulos, cada uno de los cuales escribe sus resultados en una zona de almacenamiento compartida, para que los utilicen otros módulos. Las refinerías de información pueden basarse igualmente en ensamblajes de reglas sencillas para formar complejas cadenas deductivas; constituyen una potente técnica, desarrollada por Bruce G. Buchanan, Edward A. Feigenbaum, Edward H. Shortliffe y sus colaboradores de la Universidad de Stanford.

Una arquitectura que hallamos prometedoramente tiene la forma de una trailla: una hilera de módulos en lo más bajo, conectados a sensores situados en el mundo real; una segunda hilera, más alta, para refinar los datos y establecer conexiones entre elementos diferentes; una tercera hilera de ulterior refinamiento, y así sucesivamente. La comunicación bidireccional entre hileras da ocasión a que los módulos de bajo nivel alteren sus acciones, en respuesta a peticiones o comentarios que descenden hasta ellos desde niveles superiores.

Hemos construido un prototipo de máquina trailla destinado a supervisar y analizar los datos de los pacientes de

una unidad de cuidados intensivos. Este sistema en investigación, desarrollado en colaboración con Perry L. Miller, del departamento de anestesiología e informática clínica de la Universidad de Yale, debería ayudarnos en el desarrollo y puesta a punto de técnicas de filtraje y refinamiento de información. (La versión actual se debe principalmente a Michael Factor, con importantes contribuciones de Aaron I. Cohn y Dean F. Sittig.).

Los módulos de programación que se hallan situados en el nivel más bajo de la trailla están diseñados de modo que puedan conectarse a instrumentos de supervisión del ritmo cardíaco, de medición de la temperatura en diversos puntos del cuerpo, toma de la presión arterial en diversos puntos y así sucesivamente; los módulos de nivel más alto se centran en cuestiones cada vez más generales, relativas al estado del paciente. Los módulos situados por encima mismo del nivel más bajo buscan tendencias en los datos, o ruidos obvios (lecturas erróneas); los módulos situados sobre ellos, regularidades sencillas; y los situados más arriba todavía, diagnósticos que pudieran comportar la presencia o ausencia de muchos síntomas simples.

Los módulos de los niveles más altos evalúan la verosimilitud de alguna norma o situación compleja. En el sistema que está funcionando en este momento, por ejemplo, la evaluación de la probabilidad de hipovolemia (pequeño volumen de fluidos) depende de la valoración de un “estado de bloqueo”, la cual depende de la resistencia vascular sistémica, que es función, a su vez, de la presión arterial (dato deducido por aplicación de un procedimiento llamado filtrado Kalman a la presión arterial “en bruto”, tomada por un sensor).

En un sentido metafórico, cada módulo de nivel superior tiene una aguja indicadora, que recorre una escala que va desde “decididamente falso” hasta “decididamente verdadero”, más una región especial señalada con “datos insuficientes”. (En la construcción de los módulos hemos logrado, hasta ahora, resultados estimulantes; hemos conseguido que ponderen la información que les va llegando como haría un clínico, pero la determinación de las probabilidades correctas es todavía objeto de investigación.)

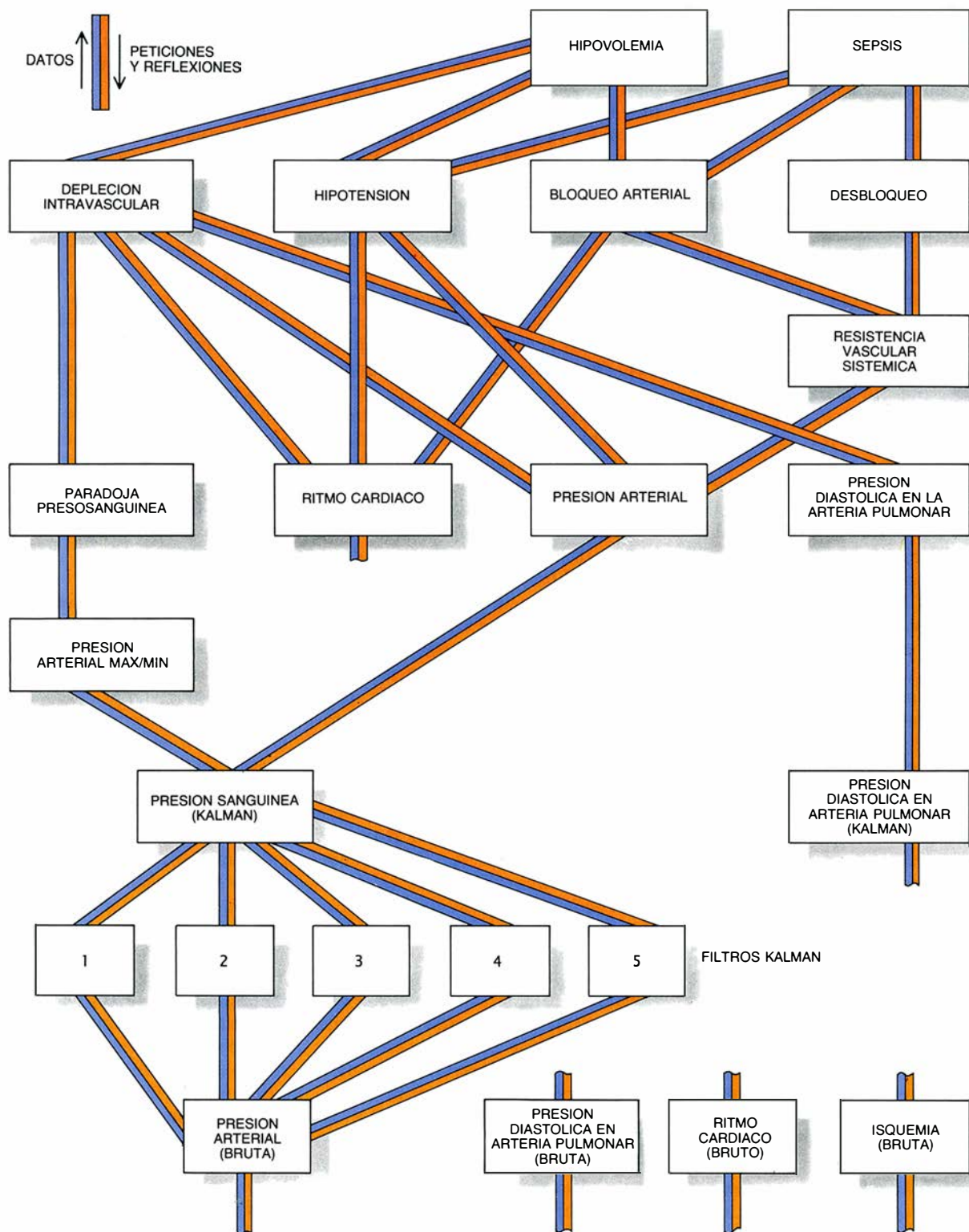
Los datos fluyen en sentido ascendente, de módulo a módulo, a través de las conexiones de la trailla. Si la llega-

da, desde abajo, de datos nuevos determina que uno de los módulos concretos reevalúe la imagen que tiene sobre el estado del paciente, tal módulo envía hacia arriba la nueva información y, llegado su turno, los módulos situados en los niveles superiores enjuician

la situación. Los usuarios pueden interrogar a los módulos que no hayan formado un juicio, lo que provoca que el módulo haga descender, a través de sus conexiones, peticiones de más información. De ser posible hallar (o generar) información adicional, se des-

pachará otra vez en sentido ascendente, trailla arriba.

La máquina trailla es, intrínsecamente, una pieza de programación en paralelo. La totalidad de sus módulos funcionan continua y concurrentemen-



3. MAQUINA TRAILLA ideada por el autor para la supervisión de los pacientes de una unidad de cuidados intensivos. Los sensores, al pie, envían información ascendente (*en azul*) por la jerarquía, hasta unidades capaces de considerar hipótesis más complejas acerca del estado del paciente (las flechas

indican enlaces entre unidades). Las unidades de nivel más alto pueden enviar solicitudes y comentarios (*en naranja*) en sentido descendente por la trailla para solicitar información más amplia o para modificar el comportamiento de una unidad de bajo nivel basada en una hipótesis de alto nivel.

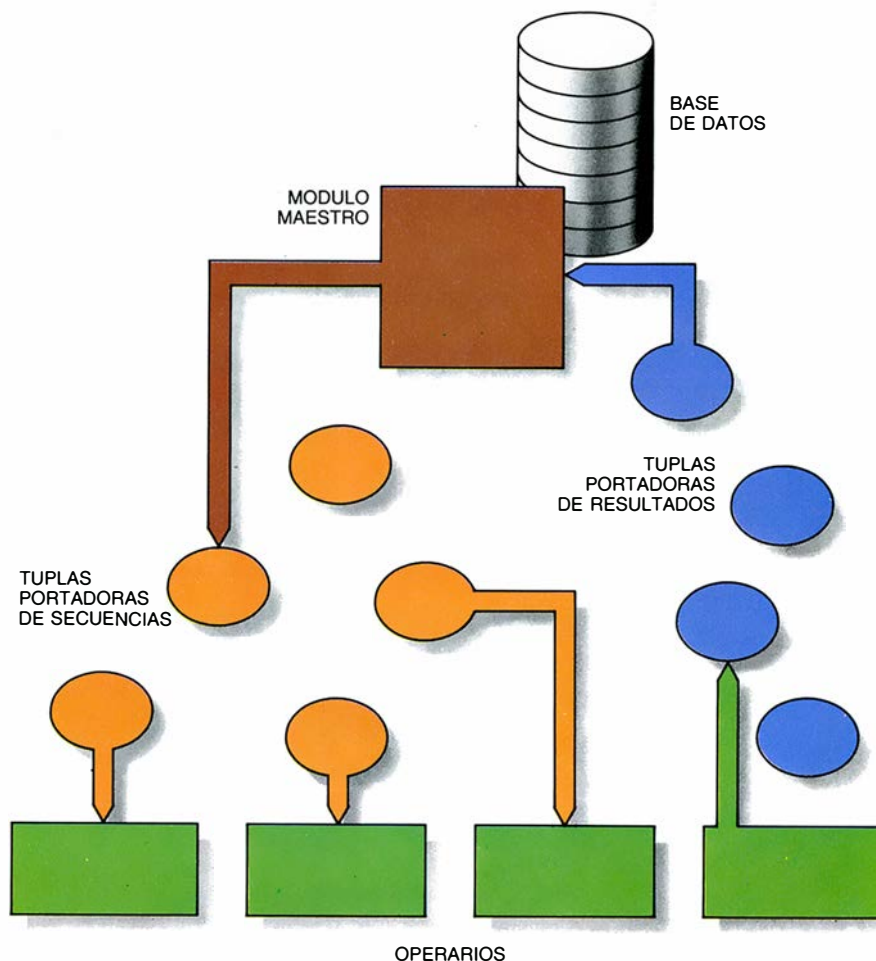
te, porque no tendría sentido que lo hicieran de otro modo. Poner en servicio un módulo, hacerlo funcionar, detenerlo, poner a otro en servicio y así sucesivamente sería innecesariamente complicado. Tal proceso en paralelo es también importante para las máquinas filtradoras de información, como el supervisor de pacientes, porque estos sistemas deben responder rápidamente, aun cuando se produzca un rápido ingreso de datos y sea necesaria una cantidad sustancial de análisis subsiguientes. Los ordenadores en paralelo proporcionan la potencia de cómputo precisa para operar la máquina lógica en paralelo que hemos construido.

La trailla se diferencia de otras arquitecturas en dos características principales: su transparencia y su comprensibilidad local. La transparencia de la trailla significa que resulta sencillo averiguar qué está haciendo cada parte de la máquina; la estructura de las conexiones entre módulos refleja la estructura del problema para cuya resolución se ha diseñado la máquina.

Esta cualidad hace que al usuario le resulte sencillo comprender lo que la trailla puede hacer, saber qué le es imposible y saber utilizarla eficientemente. La transparencia es cualidad importante (a menudo despreciada) en el diseño de cualquier máquina, pero reviste interés crucial en el caso de una máquina compleja utilizada en situaciones de gran tensión. Merced a un sistema de presentación que muestra el estado y las interconexiones de los elementos de la trailla, el usuario podría establecer rápidamente, por ejemplo, que la máquina tiene ideas acerca de dos formas de fallo cardíaco congestivo (y ninguna, en cambio, sobre enfermedades renales), y que los juicios sobre fallo cardíaco dependen de la información sobre isquemia, gasto cardíaco y así sucesivamente.

Comprensibilidad local significa que, para entender uno cualquiera de los módulos de la trailla, basta la comprensión de su entorno inmediato y no de la trailla en su conjunto. Los programadores que pretendan añadir módulos a la trailla o modificar los existentes tan sólo necesitan comprender los módulos a los que irán directamente conectados los nuevos. Una trailla que incorporase millares o incluso decenas de millares de módulos podría diseñarse, ensayarse y ponerse en servicio aun cuando ningún programador dominara la máquina en su totalidad.

Cuando quede terminado, el super-



4. MAQUINA DE BUSQUEDA EN MASA: va confrontando una secuencia desconocida de ADN con secuencias conocidas, recopiladas en una base de datos. El módulo maestro crea tuplas que contienen las secuencias nucleotídicas conocidas; los módulos operarios las comparan con la secuencia diana de ADN y generan tuplas que contienen los resultados de las comparaciones. Seguidamente, el módulo maestro recoge las tuplas para determinar a qué secuencias catalogadas se parece más la secuencia problema.

visor UVI que hemos estado desarrollando contendrá seguramente varios centenares de módulos. Otras traillas, como el hipotético supervisor de transporte, podrían ser mucho mayores. Desde los módulos de más bajo nivel, que supervisarían la situación de tramos concretos de calles, vías férreas o pistas de aterrizaje, subiendo hasta los módulos de máximo rango, capaces de responder a cuestiones muy elaboradas sobre opciones de transporte, la trailla de tráfico podría comprender un millón de nodos, o más. Los datos estarían fluyendo con regularidad en sentido ascendente, mientras, posiblemente, se filtran hacia abajo miles de peticiones de nuevos datos para esclarecer las ramificaciones de la información existente o almacenada.

Cualquiera que sea el problema, una máquina trailla aborda siempre la misma pregunta básica —“¿Qué está ocurriendo aquí?”— en muchos niveles de detalle. Instaladas directamente frente a una riada de datos, las traillas transforman en información datos que, de otra forma, se perderían.

La fuerza motriz de los filtros de in-

formación es la riada de datos que fluyen hacia ellos. Otras clases de refineries de información se surten de los bancos de información acumulada en grandes bases de datos. Las bases de datos de gran velocidad, organizadas en paralelo, podrían suscitar, en el trabajo con datos, el mismo tipo de cambio que introdujo en los viajes el advenimiento del ferrocarril. Las líneas férreas redujeron el tiempo para viajar desde North Cholmondeley hasta Londres, pongamos por caso, de cinco días a cinco horas. Mas no introdujeron ningún cambio fundamental: ese viaje era antes posible, sólo que ahora era mucho más rápido y barato. Los ferrocarriles cambiaron la forma de pensar en los viajes, al convertir en rutinaria la que hasta entonces era empresa aventurada.

Serían muchas las bases de datos cuya utilidad quedaría multiplicada de ser posible explorarlas rápidamente. Por ejemplo, cuando se descubre una nueva secuencia de ADN (perteneciente, quizás, a un virus nuevo), los genetistas necesitan tal vez saber a qué secuencias previamente catalogadas se

INFORMACION SOBRE EL CASO	CONJETURAS Y CONCLUSIONES DEL SISTEMA	COMENTARIOS																					
(ID 30) (EDAD 42) (DENSIDAD MASA: ALTA) (¿BORDE MASA COMPLETO?: NO)	<p>Conclusiones (¿PROMINENCIA DUCTAL?: NO) (¿DISTORSION ESTRUCTURAL?: NO)</p> <p>Especulando: ¿ALTERADA DENSIDAD MASA? Conjeturando: AUMENTADA—e.g. caso ((id 14) (edad 46) (diagnóstico CA. INF. DUCTAL)) caso ((id 20) (edad 60) (diagnóstico CA. INF. DUCTAL)) caso ((id 50) (edad 70) (diagnóstico CA. INF. DUCTAL))</p> <p>Especulando: ¿MASA EN COMETA? Conjeturando SI—e.g. caso 14 caso ((id 40) (edad 69) (diagnóstico CA. INF. DUCTAL))</p>	<p>Aunque no tiene información sobre cambios en la densidad de la masa correspondientes a este caso, el sistema halla rápidamente varios casos parecidos, todos cancerosos, en los que la densidad de la masa (la densidad aparente de la lesión cual es vista por rayos X) ha aumentado con el tiempo.</p> <p>Análogamente, el sistema especula, basándose en casos similares, que existe una masa en cometa (un tipo particular de imagen en torno a la lesión). Estas especulaciones conllevan que el tumor es maligno.</p>																					
(TIPO BORDE MASA: LOBULADO) (¿DEFINIDO BORDE MASA? SI)	<p>Concluyendo (¿GRANDES CALCIFICACIONES? NO) (¿INVERSION DE PEZON? NO)</p>	<p>Basándose en las características del borde de la masa vista por rayos X, el sistema deduce otras características; por ejemplo, al no haber inversión del pezón, si la masa es maligna es probable que no se encuentre demasiado avanzada o no esté próxima a la superficie de la mama.</p>																					
(¿ALTERADA DENSIDAD MASA?: NO) (¿MASA CON HALO?: NO)	<p>NO es infrecuente en este contexto—véanse e.g. caso 14 caso 40</p>	<p>La combinación de estas dos características es rara; la primera sugiere un crecimiento benigno, mientras que la segunda sugiere carácter maligno. Los dos casos citados son las otras dos únicas placas que carecían de halo y mostraban, sin embargo, la misma constelación de otras características.</p>																					
(DENSIDAD FONDO: GRASA) (¿CASOS CANCER EN FAMILIA?: NO) (HISTORIAL PERSONAL CANCER: MIELOMA)	<p>¡¡No he visto nunca antes este valor!!</p> <p>Casos más similares en la base de datos:</p> <table> <tr> <th>ID</th><th>¿Maligno?</th><th>Diagnóstico</th></tr> <tr> <td>4</td><td>NO</td><td>FIBROADENOMA</td></tr> <tr> <td>6</td><td>SI</td><td>CA. COLOIDE</td></tr> <tr> <td>40</td><td>SI</td><td>CA. IN. DUCTAL</td></tr> <tr> <td>16</td><td>SI</td><td>MET. MELANOMA</td></tr> <tr> <td>29</td><td>NO</td><td>FIBROADENOMA</td></tr> <tr> <td>12</td><td>NO</td><td>FIBROADENOMA</td></tr> </table> <p>Especulando: DIAGNOSTICO Conjeturando: FIBROADENOMA Expectativas en examen HISTORIAL PERSONAL DE CANCER: Valor esperado: NO Hallado en cambio: MIELOMA Conjetura desechada</p> <p>Especulando: ¿MALIGNO? Conjeturando: SI Expectativas en examen ¿HALO EN MASA?: Valor esperado: NO Confirmado.</p> <p>Conjetura aceptada.</p>	ID	¿Maligno?	Diagnóstico	4	NO	FIBROADENOMA	6	SI	CA. COLOIDE	40	SI	CA. IN. DUCTAL	16	SI	MET. MELANOMA	29	NO	FIBROADENOMA	12	NO	FIBROADENOMA	<p>El mieloma en la mama es lesión rara, por lo que no es sorprendente que el sistema no lo haya visto antes.</p> <p>El sistema examina los restantes casos que ofrecen semejanzas con éste. Tres de los más parecidos son malignos (cáncer de coloide, carcinoma ductal infiltrante y melanoma metastásico); los demás son benignos.</p> <p>Basándose en diagnosis de casos con similares características, el sistema especula que el caso actual es una clase particular de lesión benigna. Pero en los casos de lesiones benignas, el sistema espera no encontrar una historia personal previa de cáncer. Al hallar tal historia, retira el diagnóstico provisional.</p> <p>Aunque el sistema no puede determinar el tipo específico de este crecimiento (pues hasta ahora no ha visto nunca un plasmacitoma), todavía puede emitir un juicio sobre su malignidad. La comparación con casos semejantes y las deducciones extraídas de tales comparaciones conllevan un carácter maligno. El diagnóstico provisional es confirmado por la ausencia de halo en la masa (indicativo de un tumor benigno) en torno al crecimiento.</p>
ID	¿Maligno?	Diagnóstico																					
4	NO	FIBROADENOMA																					
6	SI	CA. COLOIDE																					
40	SI	CA. IN. DUCTAL																					
16	SI	MET. MELANOMA																					
29	NO	FIBROADENOMA																					
12	NO	FIBROADENOMA																					

5. ESTA BASE DE DATOS “INTELIGENTE” razona sobre un posible caso de cáncer mamario, basándose en las semejanzas entre una descripción de la fotografía de rayos X correspondiente al caso y las descripciones de casos cuyo diagnóstico es conocido de antemano. El sistema existente se encuentra to-

avía en fase de prototipo y solamente tiene acceso a unos 70 casos. En el diagrama superior le hemos presentado un tumor maligno (plasmacitoma) con el que no se había encontrado nunca antes; el sistema es incapaz de llegar a un diagnóstico, pero sí reconoce que el crecimiento descrito es maligno.

parece. Responder a tal cuestión puede exigir una importante cantidad de cómputo para determinar la semejanza entre la nueva secuencia y las que figuran en el catálogo. Cuanto mayor es la base de datos, tanto más cara resulta la búsqueda y tanto más tiempo consume. Las bases de datos sobre genes han alcanzado un volumen considerable, y uno de los objetivos más importantes de la genética molecular consiste precisamente en agrandarlas. Tal problema no es, en modo alguno, específico de la biología. Hay otros muchos ejemplos, tales como la exploración de catálogos de reacciones químicas, la identificación de imágenes por comparación con bibliotecas de ejemplos o la recuperación de archivos de datos fundándose en complejos criterios de búsqueda.

Nuestro grupo ha creado un prototipo de máquina de búsqueda en masa para el problema de las secuencias de ADN, basándose en dos tipos de módulos de programación: un módulo "maestro", encargado de parcelar los datos al objeto de analizarlos, y un número cualquiera de "operarios", que han de efectuar las comparaciones. En esencia, el maestro proporciona a cada trabajador una copia de la secuencia "diana" a buscar (la nueva secuencia) y procede después a leer de cabo a rabo la base de datos, asiendo cada secuencia y depositándola en el espacio de tuplas. Cada operario toma del espacio de tuplas una secuencia no examinada, la compara con la diana y deposita nuevamente el resultado en el espacio de tuplas. Concluida la búsqueda, el módulo maestro recopila todos los resultados y ofrece un resumen al usuario. (Los pormenores del proceso son algo más complicados; por ejemplo, en ciertas circunstancias, el módulo maestro concentrará a muchos operarios en una sola comparación de gran tamaño, en vez de encomendársela solamente a uno de ellos.)

Para poner a prueba nuestra idea, hicimos funcionar la máquina de búsqueda en masa en un ordenador compuesto por 64 procesadores en paralelo, construido en Yale. Cada uno de ellos está movido por un microprocesador Intel 80386, cuya velocidad resiste bien la comparación con la de los más céleros ordenadores personales de la generación actual. Uno de estos procesadores necesitaría algo menos de cuatro horas para cotejar una secuencia diana de tamaño medio con las contenidas en la sección de primates de la

base de datos GenBank. La máquina de búsqueda en masa ejecuta la misma tarea en poco más de cuatro minutos. Semejante aceleración confirma que es posible realizar en un minuto computación por valor de una hora, si se concentran eficientemente unos sesenta procesadores sobre un mismo problema.

El ordenador en paralelo que utilizamos para nuestro ensayo es grande y caro, pero la máquina de búsqueda en masa debería ofrecer rendimientos igual de buenos, salvadas las proporciones, en ordenadores paralelos de sobremesa, más pequeños. Más aún, el programa de búsqueda en masa podría funcionar en un "ordenador virtual en paralelo", compuesto por muchas máquinas distintas e interconectadas a través de una red (como las redes que en la actualidad transmiten correo electrónico o que transfieren archivos de un lugar a otro). Las redes son la *Ultima Thule* de la computación en paralelo; apenas unos pocos investigadores se han aventurado en ellas. Muchos programas que avanzan prósperos en ordenadores en paralelo de tipo convencional se agostarían y morirían en las redes. El programa de búsqueda en masa, sin embargo, parece bien adaptado a la ejecución en redes, al ser relativamente pequeña en él la razón entre comunicación y cómputo.

Durante el verano de 1988, Robert Whiteside, de los Laboratorios Sandia en Albuquerque, hizo funcionar una serie de programas Linda sobre 14 ordenadores convencionales conectados allí mediante una red local, utilizando un sistema Linda ideado por Jerrold Leichter, de Yale. Uno de tales programas funcionó mucho más rápidamente en la red que en un superordenador, un ordenador sumamente potente y caro, pero de funcionamiento en serie (no paralelo). Otros programas Linda no operaron con idéntico éxito. Son muchas las organizaciones que disponen en sus redes internas de gran número de ordenadores infrautilizados, cuando no ociosos. Podría darse buen uso a tales máquinas dedicándolas a la revisión rápida de grandes bases de datos.

Por lo común, los elementos de una base de datos se inspeccionan uno por uno; pero si una máquina pudiera examinarlos en conjunto, y convertir así muchos casos individuales en un solo "cuerpo de experiencia", dispondría de una fuente nueva y abundante de conocimiento. Una base de datos inteli-

gente es una refinería de información que ayuda a los usuarios a comprender un dato nuevo recurriendo a su experiencia con muchos casos similares.

Una base de datos convencional que contenga, por ejemplo, descripciones de mamografías puede recuperar todas las historias de pacientes de una edad determinada que presenten determinado diagnóstico, o la historia entera de un paciente. El sistema que estamos desarrollando pretende rellenar todos los datos en blanco. Si un médico tiene la descripción completa de una radiografía, el sistema podría decidir si el caso es benigno o maligno basándose en las pautas seguidas en situaciones similares. El programa puede responder (de manera similar) a demandas imprecisas del estilo de "Tráeme todos los casos parecidos a éste".

Además, nuestra base de datos inteligente pretende remedar (aunque toscamente) la creatividad de los expertos humanos. Los expertos reales no se limitan a interpolar entre puntos conocidos y extraer lo estadísticamente establecido, sino que avanzan conjeturas, construyen hipótesis y sacan conclusiones. La idea de nuestro sistema responde a un propósito parejo. Debe alertar a los usuarios sobre posibilidades interesantes, aun cuando carezcan de asiento suficiente (y pudieran ser erróneas). Hemos dado en llamar ese comportamiento "especulación estimulada". (El término antropomórfico se emplea solamente por mor de concisión; el programa no pretende remedar en absoluto los procesos psicológicos humanos.)

Se quiere que el sistema crezca cada vez que se utilice. Siempre que el usuario formula una pregunta a la base de datos, esa pregunta queda almacenada como si se tratara de un nuevo caso. Cuando se presentan nuevos datos o nuevas preguntas, el sistema puede verificar si arrojan luz sobre las antiguas. El sistema podría decir, en efecto: "El nuevo caso que me ha sido introducido me recuerda una petición de XYZ de hace seis meses, y puede ofrecer una nueva perspectiva".

El prototipo del programa (que en la actualidad está diseñado para ejecutarse en serie y no en paralelo) se llama "máquina BGP", iniciales de "buscar", "generar" y "proyectar". Fue escrito por Scott Fertig, de Yale, quien se basó en un trabajo anterior de Mitchell Sklar, con contribuciones de Paul Fischer. En la base de datos de la máquina BGP, los elementos de infor-

mación se representan mediante regiones del espacio. Los elementos parecidos se alojan en regiones cercanas. (Este modelo se funda en técnicas bien establecidas de recuperación de textos.) Al serle presentada una solicitud, la máquina crea una región correspondiente a las características de la petición y procede seguidamente a inspeccionar su entorno, buscando casos afines. La máquina inspecciona entonces esos casos, en busca de atributos compartidos, esto es, aquellos que, verosímilmente, se verificarán también en la región representativa de la petición. Tales atributos, más sus semejanzas, pueden serle luego ofrecidas al usuario.

Tras haber llegado a cualesquiera conclusiones en apariencia razonables, la máquina puede entregarse ahora a un poco de especulación simulada. Dejando de lado la indagación que tenga entre manos, puede atender a las posibilidades “evocativas” que hayan surgido durante la inspección de las regiones vecinas; hechos desconocidos que pudieran haber concentrado el foco de indagación, de haberse conocido. Por ejemplo, la presentación de una mamografía podría sugerir la posibilidad de una masa “en cometa”, es decir, la aparición de una “cola” en torno a una zona de crecimiento. Las masas en cometa son indicadores útiles en el diagnóstico y, en consecuencia, el sistema apuntaría en otra dirección y examinaría dónde y cuándo es frecuente hallarlas. La máquina se traslada a la región de la base de datos representada por las posibilidades evocativas y procede a examinar el nuevo entorno, exactamente igual que examinó el entorno de la petición original.

El grado hasta el cual la máquina BGP se permite a sí misma estas distracciones, por así decirlo, depende de un parámetro denominado nivel de concentración. Cuando la concentración se ajusta al máximo, el programa no especula jamás; en niveles inferiores, se va un poco por las ramas, pero vuelve al tema principal. Cuando el nivel de concentración se ajusta a 0, se dedica a asociar libremente, saltando de unas posibilidades interesantes a otras, sin regresar a la petición original, salvo por azar. Evidentemente, serían pocas las personas a quienes les fuera útil una máquina que hiciera caso omiso de sus preguntas y se pasara todo el tiempo creando asociaciones libres; tal capacidad no es sino un efecto secundario curioso (motivo, quizás, de reflexión) del diseño de la máquina.

A diferencia del supervisor de UVI o de la máquina de búsqueda en masa, la máquina BGP no constituye en este momento un programa en paralelo. Funciona tan lentamente, incluso al trabajar con bases de datos pequeñas, que carece de uso. Hemos comenzado ya a reconstruir la máquina BGP para hacerla funcionar en paralelo. El advenimiento de equipos relativamente económicos de funcionamiento en paralelo y, lo que es más importante, de técnicas efectivas y bastante sencillas de construcción de máquinas-programa en paralelo ha posibilitado proseguir en un proyecto que, hace diez años, hubiera conducido (en la práctica) a un callejón sin salida.

Utilizaremos técnicas similares a las de la máquina de búsqueda en masa para acelerar la ejecución de la máquina BGP, de manera que la máquina calcule simultáneamente las distancias entre la región de indagación y muchas regiones de la base de datos. Recurrirémos seguidamente a métodos de programación en redes, emparentados con los ensayados en Sandia, para permitir que las máquinas BGP puedan servirse de bases de datos de todo el país (o del mundo).

Cuando la tecnología se haya desarrollado plenamente, resultará posible extraer información útil de bases de datos que ofrezcan descripciones de distintos objetos o acontecimientos, ya sean flores silvestres, tabletas cuneiformes, fichas policiales, relatos o lugares de vacaciones. El usuario podría preguntar: “Estamos tratando de identificar a un delincuente (o a una flor) de las características siguientes... ¿Quiénes (o cuáles) podrían encajar en ellas? De no existir buen grado de concordancia, ¿qué otras características podría tener esa persona (o flor)?”. Nuestra intención última es enfocar la máquina BGP sobre colecciones de hechos diversos y heterogéneos; podría servir de refinada interfaz de una enciclopedia, de una biblioteca después y, quién sabe, por último, si de todas las bibliotecas de una nación.

Es mucho el trabajo por hacer, antes de que tales planes se conviertan en realidad. Las posibilidades, empero, son virtualmente ilimitadas. Más allá del supervisor de transportes y del monitor de cuidados intensivos, se encuentra una forma distinta de contemplar los sistemas grandes: el proyecto del microcosmos programado. Los investigadores de nuestro grupo están esforzándose por construir sistemas in-

formáticos “rastreadores” que vayan siguiendo la evolución de sistemas u organizaciones reales (como por ejemplo, hospitales o universidades) construyendo máquinas-programa que contengan módulos para rastrear la evolución de cada unidad funcional del sistema que se está modelando. El microcosmos informático propiamente dicho efectuaría un mínimo de análisis específicos, pero el usuario podría formular preguntas, supervisar la calidad del trabajo que se está realizando, archivar las peticiones de datos pendientes o, sencillamente, husmear por los rincones en busca de información.

El objetivo de todos estos proyectos —las traillas, las bases de datos inteligentes, el microcosmos— es esencialmente el mismo: introducir un vasto mundo en una cajita, para que las personas lo exploten a su gusto. Las técnicas desarrolladas por nuestro grupo de investigación y por otros muchos están haciendo ver, de forma concreta, cómo proceder. Antes de mucho, empero, los proyectos de esta naturaleza desborden los límites de las instituciones académicas. Para poder continuar, habrán de ser organizaciones de mayores recursos las que lleven adelante el trabajo.

Desdichadamente, el gobierno, la industria, e incluso la comunidad científica, apenas sienten inclinación por los soportes lógicos. La palabra “metamorfosis” figura en el título del artículo con toda deliberación; la palabra misma fue metamorfoseada por la criatura de Kafka. La nueva tecnología se prestará al abuso, a la charlatanería y al ataque de los luditas. Para su propia protección, edificación y goce, quienes no construyen soportes lógicos han de familiarizarse con el potencial de las nuevas máquinas de información.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

- DISTRIBUTED INTERPRETATION: A MODEL AND EXPERIMENT. Victor R. Lesser y Lee D. Erman en *IEEE Transactions on Computers*, vol. C-29, n.º 12, págs. 1144-1163; diciembre de 1980.
- CONNECTIONIST EXPERT SYSTEMS. Stephen I. Gallant en *Communications of the ACM*, vol. 31, n.º 2, págs. 152-169; febrero de 1988.
- GETTING THE JOB DONE. David Gelernter en *Byte*, vol. 13, n.º 12, págs. 301-308; noviembre de 1988.
- LINDA IN CONTEXT. Nicholas Carriero y David Gelernter en *Communications of the ACM*, vol. 32, n.º 4, págs. 444-458; abril de 1989.

Músculos del oído medio

Los músculos que hay detrás de la membrana del tímpano se contraen involuntariamente cuando una persona habla o se ve expuesta a un sonido intenso. Este sistema neuromuscular de control evita la sobrecarga sensorial

Erik Borg y S. Allen Counter

El desarrollo de la industria moderna ha producido un mundo lleno de ruidos. El estruendo de los martillos neumáticos, el zumbido de los reactores y el estrépito de las guitarras eléctricas son sonidos habituales en nuestros días. Pero diríase que la naturaleza ha sido muy previsora, al equipar al oído humano con un sistema de amortiguación del ruido bastante refinado: dos diminutos músculos unidos a los huesecillos del oído medio, las estructuras que conectan la membrana del tímpano con la cóclea (donde se encuentran las células receptoras del sonido). Cuando estos músculos se contraen, amortiguan la vibración de los huesecillos, reduciendo así la señal acústica que finalmente llega al oído interno.

Aunque se trata de músculos esqueléticos (y, de éstos, los más pequeños del cuerpo humano), su control no es voluntario. Se contraen de forma refleja, aproximadamente una décima de segundo después de que ambos oídos se vean expuestos a sonidos externos intensos. Y las características de este

comportamiento reflejo se han llegado a conocer con tanto detalle que las variaciones de la respuesta normal sirven para diagnosticar diferentes alteraciones auditivas y neurológicas.

Los músculos del oído medio no sólo se contraen en respuesta a sonidos externos intensos, sino que lo hacen también inmediatamente antes de que una persona hable. Este reflejo de prevocalización se pone en función incluso cuando se habla, se canta o se llora muy débilmente. Sin embargo, parece claro que la misión del reflejo consiste en proteger el oído interno de la fatiga, las interferencias y las lesiones potenciales producidas por las propias palabras cuando se pronuncian en voz alta, lo que puede originar sonidos de mucha intensidad dentro de la cabeza. En este sentido, los gritos y llantos de los infantes pueden llegar a sus propios oídos con la misma intensidad que un tren que pasara cerca.

Los músculos del oído medio no se limitan a atenuar indiscriminadamente los sonidos intensos externos o los internos. Amortiguan principalmente las frecuencias más bajas del sonido en cuestión, lo que tiende a potenciar sus frecuencias altas. El resultado neto de este comportamiento selectivo es mejorar la audición, en particular la de los sonidos que contienen muchas componentes de alta frecuencia, como es el caso del habla humana. Gracias a los músculos del oído medio podemos oír la conversación de otras personas cuando estamos hablando nosotros.

Con independencia de su fuente, los sonidos que percibimos son ondas de presión aéreas que se canalizan hacia la membrana del tímpano, induciendo su vibración. Esa vibración se transmite hacia la cóclea a través de los tres huesecillos del oído medio (el martillo, el yunque y el estribo). Las estructuras del oído medio (el conjunto de la mem-

brana del tímpano y los huesecillos) sirven para convertir las vibraciones aéreas de un medio cuya densidad es baja en vibraciones análogas del fluido de alta densidad que se encuentra en la cóclea. Estos movimientos del fluido coclear se transmiten hasta los estereocilios: protuberancias delgadas y piliformes de las células receptoras localizadas en la membrana basilar de la cóclea. Las fuerzas mecánicas que actúan sobre los estereocilios desencadenan la intervención de las células receptoras, que disparan impulsos eléctricos, transmitidos a lo largo del nervio auditivo; impulsos que el cerebro interpretará como sonidos.

Los dos músculos del oído medio se insertan en los huesecillos y se denominan tensor del tímpano y estapediano [véase la figura 1]. El tensor del tímpano está unido al cuello del martillo y a la pared de la trompa de Eustaquio (un conducto de ventilación que conecta la garganta, a la altura de la nasofaringe, con el oído medio). El estapediano arranca de la pared de la cavidad del oído medio y termina en el cuello del estribo, cerca de su articulación con el yunque. En 1562, Bartolomeo Eustaquio (en cuyo honor se le dio su nombre a la trompa) ya describió la anatomía básica de los músculos del oído medio. Pero la función que esos músculos desempeñaban en la audición humana fue objeto de múltiples hipótesis hasta nuestro siglo, cuando, gracias a la experimentación con animales de laboratorio y a las observaciones clínicas, se pudo hacer un análisis comparativo de su fisiología.

El sistema muscular del oído medio se encuentra en todos los vertebrados, aunque presenta características propias en ciertas especies. El órgano auditivo de algunas ranas, por ejemplo, contiene sólo un huesecillo, al que se une un músculo similar al estapediano. Importa señalar que las especies de

ERIK BORG y S. ALLEN COUNTER han dedicado muchos años al estudio de los músculos del oído medio y la fisiología del cerebro. Borg dirige el departamento de audiología y otología del Hospital Karolinska, de Estocolmo, y el laboratorio del instituto del mismo nombre que está especializado en la investigación de aspectos experimentales y clínicos de las alteraciones auditivas. Hizo su carrera universitaria en la facultad de medicina de la Universidad de Estocolmo. Counter trabaja como neurofisiólogo en la facultad de medicina de la Universidad de Harvard y en el Hospital General de Massachusetts. Se doctoró por la Universidad de Case Western Reserve en 1970. Su investigación actual se centra en la aplicación de los potenciales evocados en el tronco cerebral y del reflejo estapediano acústico en el diagnóstico de alteraciones neurológicas. Counter es, también, director de la Fundación Harvard.

rana carentes de músculo y huesecillo en su oído medio no suelen croar.

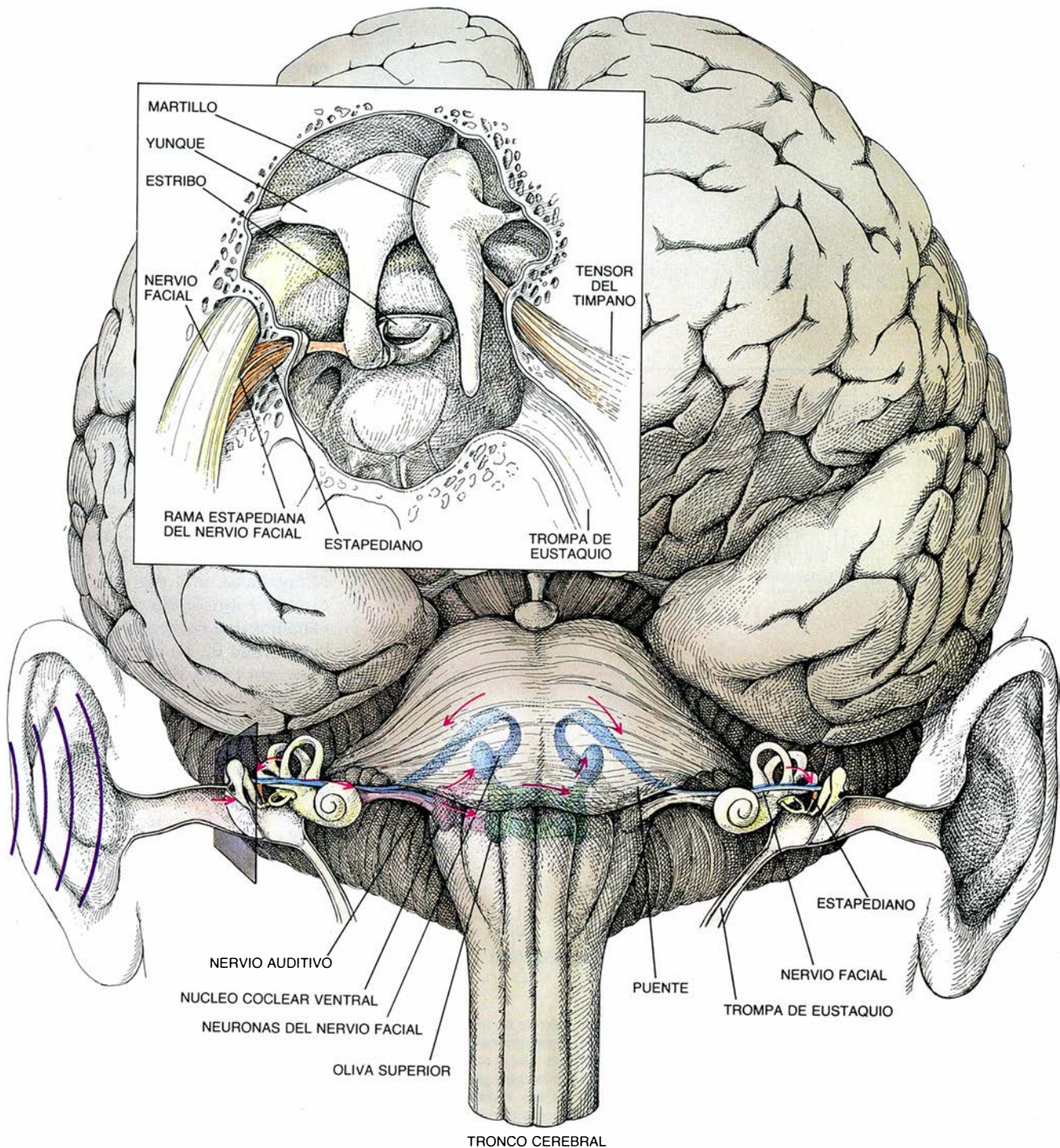
Entre los vertebrados inferiores, las aves poseen los sistemas más complejos para la audición y la comunicación mediante sonidos. En cada oído, tienen un músculo análogo al estapediano, que se une a la membrana timpánica y al único huesecillo que poseen, la columela. Como el músculo estapediano de las

aves se extiende principalmente por fuera de la cavidad del oído medio, se puede estudiar mejor que en los mamíferos, sin necesidad de dañar las delicadas estructuras del oído medio.

Hemos trabajado con pollos y otras aves domésticas comunes en una serie de experimentos acerca de la fisiología del estapediano, realizados en el Instituto Karolinska de Estocolmo y en la

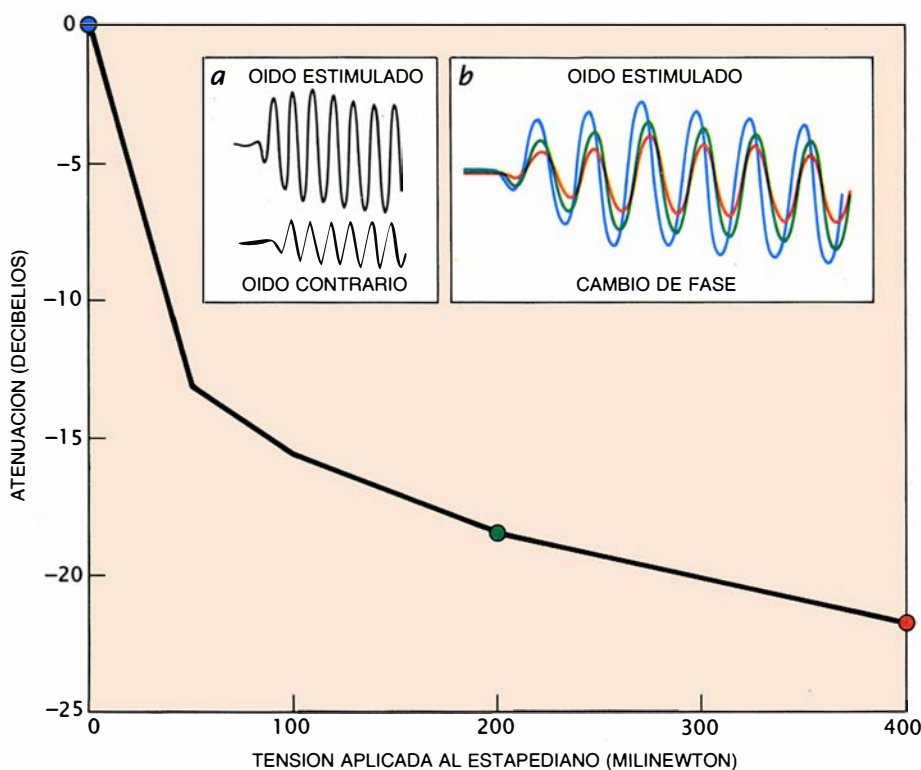
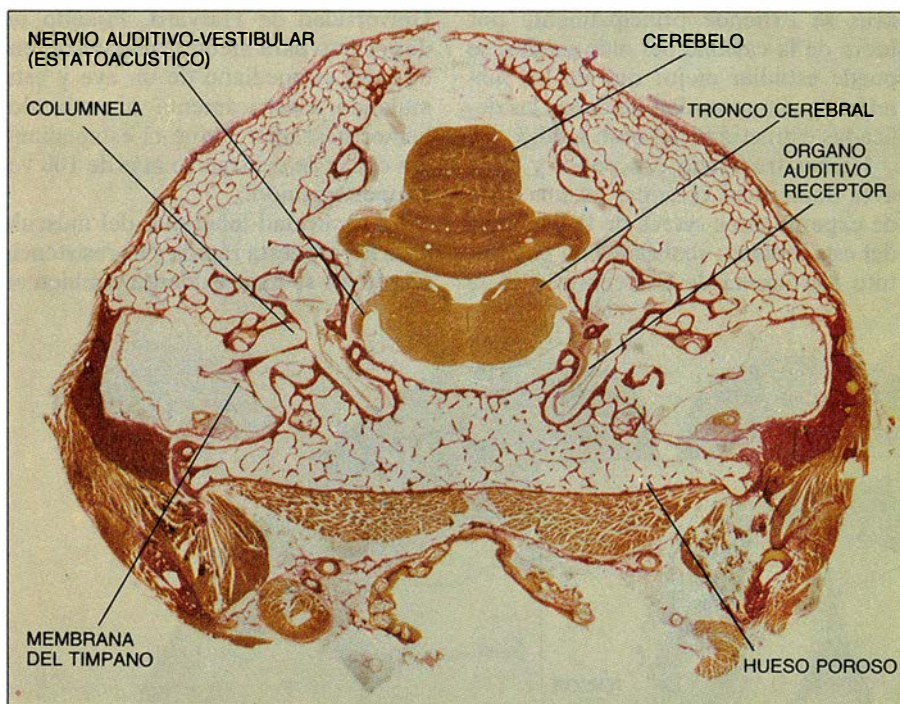
Universidad de Harvard. Fijando un dispositivo para medir la tensión al tendón del estapediano de un ave y estimulando eléctricamente al músculo, hemos descubierto que el estapediano era capaz de contraerse más de 100 veces por segundo.

La capacidad inherente del músculo para la respuesta rápida y su resistencia a la fatiga se hace evidente también en



1. MUSCULOS DEL OIDO MEDIO (el estapediano y el tensor del tímpano), vistos a través de un conducto auditivo en el que se ha extirpado la membrana del tímpano (*recuadro*). Cuando los músculos se contraen, amortiguan la vibración de los huesecillos del oído (martillo, yunque y estribo), pequeñas estructuras que conectan la membrana del tímpano con la cóclea, donde están

los receptores auditivos. Ello reduce el sonido transmitido hasta la cóclea. Si llega un sonido intenso (*morado*) a un oído, los músculos estapedianos de ambos oídos se activan a través de una vía nerviosa (*azul, rojo y verde*) que yace en el bajo tronco cerebral (*arriba*). Dicha vía abarca el nervio auditivo, el núcleo coclear ventral, el cuerpo trapezoide, la oliva superior y el nervio facial.



2. ESTRUCTURA DEL SISTEMA AUDITIVO DE LAS AVES, según aparece en una sección frontal del cráneo (*arriba*). Las aves tienen un único músculo en el oído medio, el estapediano (no se ve), y un único huesecillo, la columela. Presentan también un conducto óseo poroso que conecta las cavidades del oído medio de uno y otro lado, lo que permite, literalmente, que el sonido entre por un oído y salga por el otro. En consecuencia, la membrana del tímpano del oído más alejado vibra normalmente en desfase con respecto a la membrana del tímpano del oído expuesto directamente al sonido. La diferencia de fase se hace (*abajo*) evidente en una comparación de los microfónicos cocleares de los dos oídos (*a*): la respuesta eléctrica de sus células receptoras, que se relaciona con la llegada acústica (en este caso, un tono puro de 800 hertz). Determinados experimentos han demostrado que, si se aplica una tensión al estapediano, el sonido que alcanza los receptores del oído interno disminuye en intensidad (*curva negra*). Dado que el estapediano se contrae fuertemente cuando un pájaro canta, la principal función del músculo podría estribar en atenuar el sonido que llega al oído interno producido por sus propios gritos. La tensión en el estapediano modifica ligeramente la fase de una onda sonora que llegue, como demuestran los microfónicos cocleares (*b*). La atenuación y el cambio de fase permitirían localizar la fuente sonora.

la observación microscópica de sus fibras. La microfotografía de electrones nos revela que las fibras contienen abundantes mitocondrias (que proporcionan energía), un retículo sarcoplásmico denso (que libera los iones de calcio que producen la contracción) y numerosos túbulos transversales que transportan los iones de calcio.

Aunque el músculo estapediano del ave se contrae siempre durante la vocalización y la deglución, no parece hacerlo de forma refleja en respuesta a sonidos externos intensos. Por tanto, en esos vertebrados, la función principal del músculo podría consistir en prevenir la sobrecarga de los receptores auditivos durante los propios gritos de las aves. De hecho, el grito de las gaviotas y el cacareo de los gallos pueden alcanzar niveles de presión sonora de hasta 130 decibelios (medidos en la cabeza), más o menos lo mismo que el ruido que produce un avión reactor cuando pasa a unos 15 metros de distancia.

Las pruebas directas que sostienen la hipótesis de la autoprotección provienen de la grabación de los microfónicos cocleares del pájaro, que son las salidas eléctricas de las células receptoras de la cóclea: esas señales son proporcionales a las señales acústicas que llegan a las mismas. Cuando provocábamos una ligera tensión del músculo estapediano, a la vez que exponíamos el oído a un sonido de prueba, observábamos una reducción significativa de la amplitud de los microfónicos cocleares y, por tanto, de la cantidad de energía acústica que alcanzaba los receptores del oído interno. La contracción del músculo estapediano producía una atenuación del sonido casi idéntica a todas las frecuencias del espectro auditivo de los pájaros.

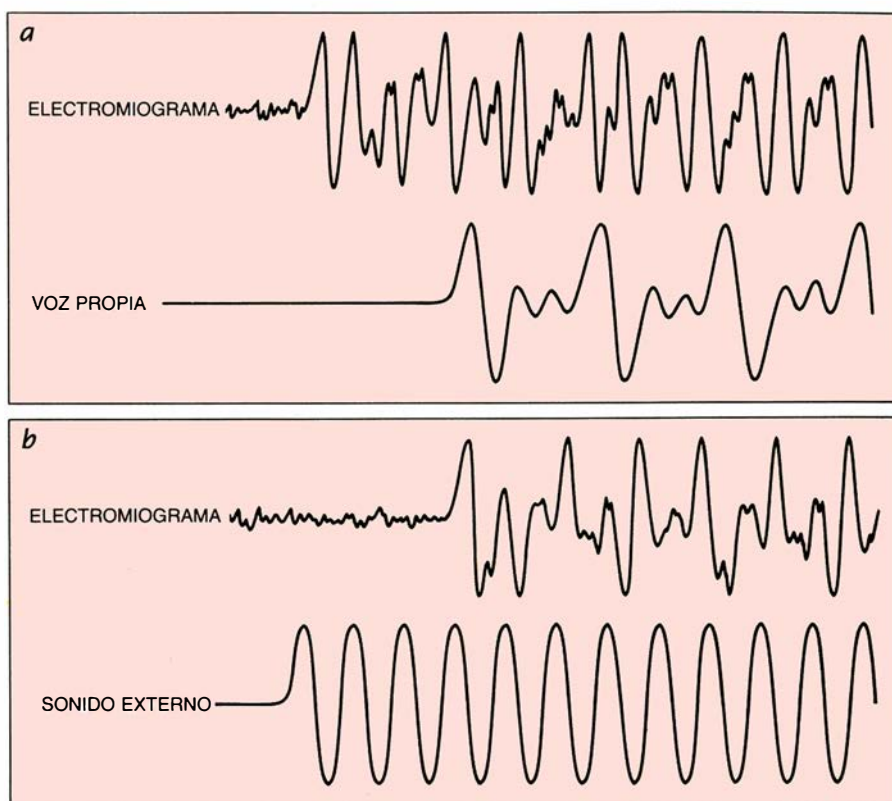
Observamos también que la tensión del músculo estapediano de las aves alteraba ligeramente la fase temporal de los microfónicos cocleares —el patrón de picos y valles que configura la forma de la onda—. ¿Qué sentido podría tener tal variación de la fase? La respuesta guardaba relación con el conducto aéreo intracraneal que conecta ambos oídos en las aves y permite literalmente que los sonidos entren por un oído y salgan por el otro. Una onda sonora, al cruzar la cabeza desde un lado, actúa sobre la membrana timpánica del lado opuesto desde dentro, generando en ese oído microfónicos cocleares que se atenúan débilmente y quedan en desfase respecto a los microfónicos del oído por donde ha pe-

netrado la onda sonora. Suponemos que la contracción de los músculos estapedianos del ave modula la amplitud y las relaciones de fase binaurales, para así poder localizar la fuente del sonido.

Los murciélagos ecolocalizadores poseen uno de los sistemas musculares del oído medio más especializados. Sus poderosos músculos estapediano y tensor del tímpano se contraen repetidamente y a gran velocidad, mientras que el murciélago emite los sonidos característicos que le permiten dar caza a sus presas. Con cada sonido, los músculos del oído medio se contraen y alcanzan su máxima tensión, pero se relajan de inmediato, para que el murciélago sea sensible al eco de tales sonidos sobre las presas potenciales. El ciclo de contracción-relajación dura escasos milisegundos (la milésima parte de un segundo); se repite hasta 100 veces por segundo, mientras el murciélago se acerca a su presa. O'Dell Williams Henson, hoy en la Universidad de Carolina del Norte en Chapel Hill, y Nobuo Suga, de la Universidad de Washington en San Luis, han demostrado que los músculos del oído medio del murciélago se contraen de forma refleja algunos milisegundos antes de que empiece la emisión de sonidos y, cuando se contraen, pueden amortiguar en más de 20 decibelios la energía sonora que alcanza el oído interno.

Una serie de experimentos realizados con personas cuya membrana timpánica estaba perforada ha permitido demostrar que, en el ser humano, los músculos del oído medio están también activos durante la vocalización. Introduciendo el extremo de un electrodo inocuo, a través de la perforación hasta el estapediano, se puede obtener un electromiograma (EMG) del músculo mientras el sujeto vocaliza. El EMG registra la actividad eléctrica de las fibras musculares, que aumenta cuando éstas se contraen. Merced a esos EMG, se ha demostrado que la actividad eléctrica del estapediano comienza justo antes de que el sujeto emita un sonido vocal; actividad que aumenta si la vocalización eleva su volumen. Cabe, pues, que el estapediano se contraiga automáticamente en los oídos de las madres que susurran y en los de los niños que lloran, es decir, desde los sonidos más débiles hasta los más intensos. Es probable que el tensor del tímpano se contraiga también antes de la vocalización.

Los músculos del oído medio se activan espontáneamente en ausencia de sonido, causando la percepción de un ruido repetitivo y frecuentemente mo-



3. ELECTROMIOGRAMA —representación de la actividad eléctrica de las fibras musculares— que se registra simultáneamente con los trazados de estímulos auditivos internos y externos; permite demostrar que el estapediano humano se contrae de manera involuntaria justo antes de que el sujeto vocalice (a) y justo después de que se halle expuesto a un sonido intenso (b). Los trazados son esquemáticos y orientativos.

lesto. Además, la estimulación táctil o eléctrica de ciertas zonas de la piel de la cara y de las orejas provoca la contracción del estapediano.

A diferencia de las aves, los humanos y los mamíferos en general parecen presentar otro tipo de contracción refleja de los músculos del oído medio en respuesta a sonidos externos intensos. En la mayoría de mamíferos, tanto el tensor del tímpano como el estapediano presentan dicho reflejo, pero en el ser humano sólo lo manifiesta el estapediano. Por esa razón, la respuesta del oído medio del ser humano a los sonidos intensos se llama reflejo acústico estapediano (RAE).

El RAE obliga al estribo a moverse unas 50 micras (millonésimas de metro) desde su posición de reposo, aumentando así la tensión de los ligamentos que sostienen al huesecillo, lo que, a su vez, reduce la transmisión del sonido hasta el oído interno en unos 20 decibelios o más. Al igual que el reflejo pupilar (la contracción de ambas pupilas en respuesta a un foco de luz que incide sólo sobre una de ellas), el RAE se observa habitualmente en ambos oídos, aunque sólo se estimule uno de ellos. Por lo común, el reflejo se dispara con sonidos de 80 a 90 decibelios por encima del umbral auditivo de la persona,

intensidad equivalente a la que se registra en una calle ruidosa.

La importancia de los músculos del oído medio en la audición humana ha sido materia de amplio debate durante años. Se han propuesto varias teorías que asignaban sólo una función a esos músculos. Otros estudios han demostrado, sin embargo, que la naturaleza ha sabido ser ahorrativa y ha dotado a los músculos de funciones diferentes, aunque relacionadas entre sí.

La investigación sobre el oído medio acometida con modelos animales, a principios del siglo xx, por el otorrinolaringólogo japonés Toru Kato, y la más reciente acerca del RAE, llevada a cabo por los autores y otros, han demostrado con bastante claridad que el estapediano humano está capacitado para proteger a las células receptoras del oído interno de los sonidos continuos e intensos que, de otra forma, causarían una pérdida auditiva, especialmente en el rango de frecuencias que resulta más importante para la comunicación oral. Dicha pérdida auditiva acontece cuando el oído interno sufre un trauma acústico que lesiona los estereocilios y, en consecuencia, incapacita a las células receptoras.

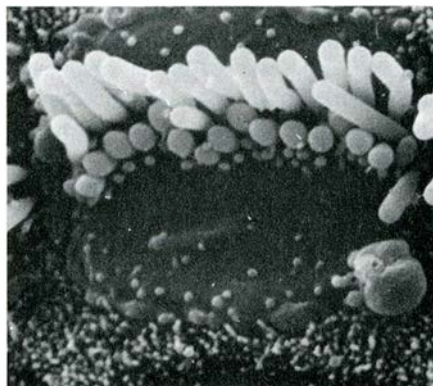
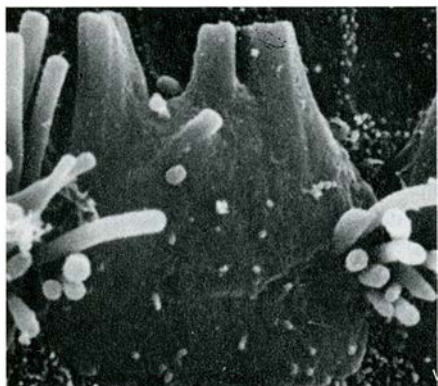
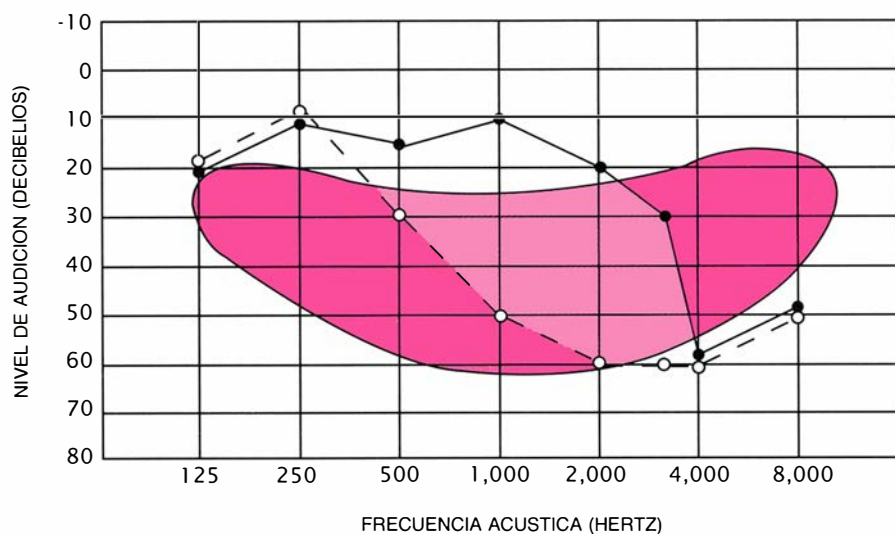
El estapediano no está preparado

para proteger al oído interno de la lesión que puede causar un pulso de sonido intenso y excesivamente brusco. El estapediano necesita de 100 a 200 milisegundos para contraerse por completo, un tiempo de respuesta que resulta demasiado lento para amortiguar el sonido de un disparo antes de que alcance los receptores del oído interno. (Si bien, probablemente, podríamos reducir el riesgo de lesión del oído interno que conlleva un disparo canturreando antes de disparar, ya que sus músculos se contraen automáticamente durante la vocalización.) El estapediano atenúa sonidos intensos y bruscos en el caso exclusivo de que éstos se produzcan en rápida sucesión, porque, entonces, el músculo tiene la oportunidad de mantener la tensión. Los músculos del oído medio han evolucionado, tal parece, para enfrentarse a los sonidos de la naturaleza, que tienden a aumen-

tar su volumen lentamente: el trueno o los emitidos por ciertos animales. En cualquier caso, llevan a cabo un importante trabajo protegiendo al oído de muchos de los sonidos de la sociedad industrial moderna.

Otras investigaciones recientes han demostrado que el músculo estapediano cumple una misión más refinada todavía en la comunicación humana. Los audiólogos observaron que las personas con músculos estapedianos atrofiados solían encontrar cierta dificultad a la hora de distinguir los sonidos hablados cuando había un ruido de fondo intenso o se amplificaban mucho los sonidos. La ausencia de músculos estapedianos funcionales parecía ser responsable de la incapacidad para discriminar las palabras habladas. ¿De qué manera?

La respuesta se hace evidente en



4. NOS MUESTRA EL AUDIOGRAMA las consecuencias clínicas de un estapediano inactivo (arriba). La capacidad auditiva de una persona que, con un estapediano paralizado, ha quedado expuesta prolongadamente a niveles elevados de ruido (línea discontinua) es notablemente peor que la de otra persona con un ambiente auditivo similar, pero cuyos músculos del oído medio funcionan de manera correcta (línea continua), sobre todo en las frecuencias comprendidas entre los 250 y los 4000 hertz. Ese rango de frecuencias (rojo claro) incluye muchas de las frecuencias que se encuentran en el habla normal (rojo oscuro). La causa física de tal pérdida auditiva yace en la ruptura de los estereocilios (abajo, a la izquierda); estos sensores microscópicos, similares a cabellos, se encuentran en las células auditivas receptoras. Los estereocilios se ordenan en haces (abajo a la derecha). Berit Engstrom y Agneta Viberg, del Instituto Karolinska, obtuvieron las microfotografías. El esquema superior es de Cherly A. Swindoll.

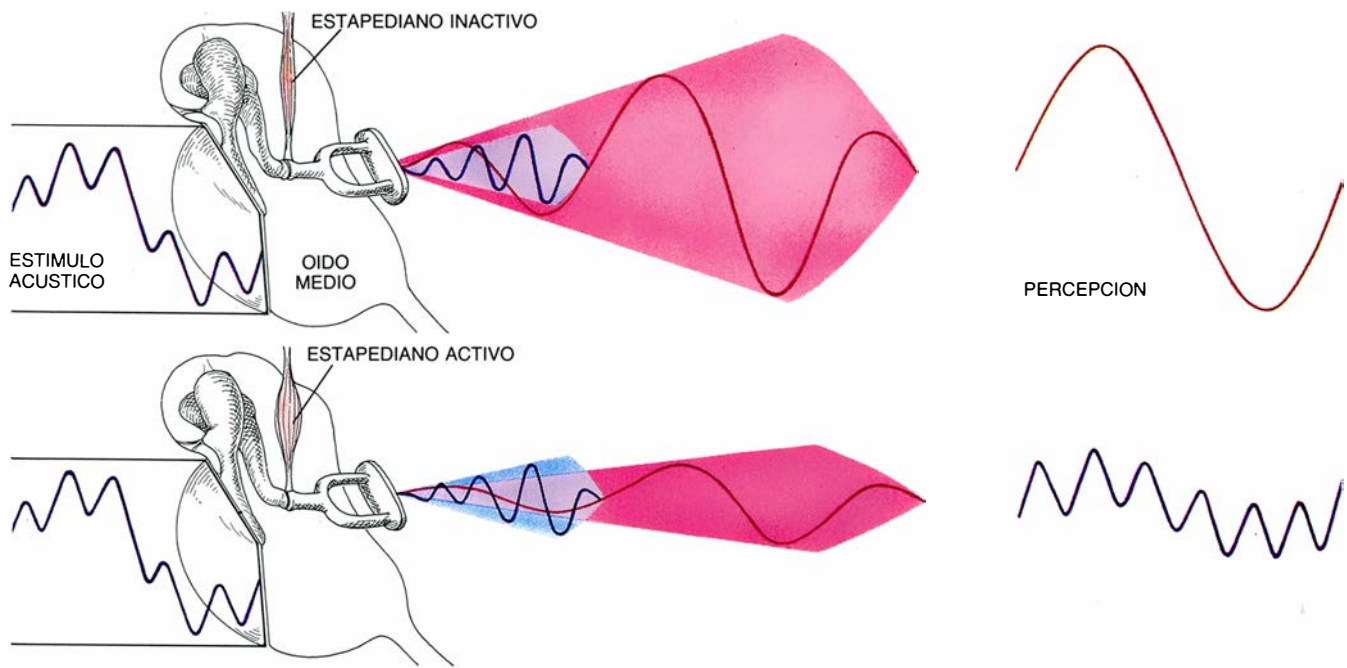
cuanto consideramos la forma en que la onda sonora se separa en sus frecuencias componentes, en el interior de la larga cavidad espiral de la cóclea. Una onda sonora que se propaga en los líquidos del oído interno genera una onda viajera a lo largo de la membrana basilar, estructura que divide al conducto coclear de punta a cabo. Los componentes de baja frecuencia del sonido inducen ondulaciones en la membrana, desde el estribo hasta el extremo de la espiral coclear, mientras que las ondulaciones producidas por los componentes de alta frecuencia mueren mucho antes y quedan limitadas al área cercana al estribo. Dado que los componentes de baja frecuencia dominan las ondulaciones de la membrana basilar en la cóclea, los sonidos graves de alta intensidad pueden enmascarar a los sonidos de alta frecuencia, e incluso hacerlos imperceptibles.

El RAE minimiza ese “enmascaramiento” de los sonidos agudos por parte de los graves, ya que, al aumentar la rigidez de los elementos del oído medio, los componentes graves de un sonido complejo se atenúan más que los componentes agudos. Como muchos de los sonidos hablados clave son agudos, los músculos del oído medio pueden mejorar realmente la percepción del habla cuando se contraen.

Roland Nilsson, de la Universidad de Gothenburg, y John-Erik Zakrisson, de la Universidad de Umeå, demostraron experimentalmente la capacidad del músculo estapediano para mantener la sensibilidad de los oídos a las frecuencias incluidas en la mayoría de los sonidos hablados, incluso en presencia de elevados niveles sonoros de fondo. Pusieron de manifiesto que el RAE puede aumentar, hasta en 50 decibelios, el umbral para la detección de sonidos de alta frecuencia en presencia de ruido.

El estapediano aumenta también la capacidad de oír mientras se está hablando. Los oídos de una persona que habla están sometidos a intensas vibraciones de baja frecuencia, que se originan principalmente al pronunciar las vocales. Por suerte para nosotros, la contracción de los músculos del oído medio previa a la vocalización evita que la propia habla enmascare otros sonidos ambientales de alta frecuencia. De hecho, gracias a estos músculos, es posible oír sonidos débiles mientras se está hablando.

Se está empezando a conocer los circuitos nerviosos que controlan el RAE y el reflejo de prevocalización. Técnicas modernas para visualizar las neu-



5. ATENUACION de los componentes de baja frecuencia de un sonido complejo intenso, a cargo del estapediano. Este proceso contribuye a evitar el "enmascaramiento" de sus componentes de alta frecuencia. El enmascaramiento obedece a la forma en que un sonido se separa, en la cóclea, en sus componentes de alta y baja frecuencia. En una persona cuyo músculo esta-

pediano no funcione (*arriba*), los componentes de baja frecuencia (*azul*) ocultan los de alta frecuencia (*rojo*), como se observa al superponer las ondas de ambos componentes. El estapediano minimiza tal interferencia atenuando los componentes de baja frecuencia, antes de que lleguen al oído interno (*abajo*), permitiendo así que se perciban los componentes de alta y baja frecuencia.

ronas, junto a estudios fisiológicos, prestan su ayuda en la cartografía de la intrincada red neuronal que activa a los músculos del oído medio.

El RAE tiene su base en una vía compleja que atraviesa varios núcleos (grupos de células nerviosas) del tronco cerebral y en las neuronas de los nervios auditivo y facial [véase la figura 1]. La principal vía neuronal que controla el RAE en el oído, tras recibir un estímulo, se origina en los receptores de la cóclea, continúa por el nervio auditivo hasta el tronco cerebral, donde se incorporan partes del núcleo coclear ventral y de la oliva superior, y sigue por el nervio facial hasta su rama estapediana. Existen pruebas de que un grupo de neuronas del núcleo coclear ventral, que comunican con la oliva superior del otro lado del cerebro, son las encargadas de activar el RAE en el oído opuesto.

La estrecha relación entre la vía auditiva nerviosa (que procesa las señales provenientes de las células receptoras de la cóclea) y las neuronas motoras que controlan el estapediano se hace especialmente evidente cuando se inyectan en el músculo agentes marcadores, tales como colorantes o ciertos virus. Estos agentes marcan las neuronas que configuran la vía del RAE desde el músculo hasta el tronco cerebral. Gracias a esos experimentos se ha demostrado que los cuerpos celulares de

las neuronas que inervan el estapediano de los mamíferos (que presentan el RAE) se encuentran en el margen del núcleo del nervio facial, muy próximos a la oliva superior y a la vía auditiva ascendente, desde donde se activan. Por contra, en las aves (que no presentan el RAE), los cuerpos celulares de las neuronas motoras del estapediano yacen en el interior del núcleo del nervio facial, a cierta distancia de la vía auditiva ascendente. Parece obvio que esas diferencias morfológicas en el tronco cerebral de mamíferos y aves reflejan la presencia o ausencia del RAE.

No conocemos aún todos los pasos de la vía nerviosa que controla, en los mamíferos, la activación de los músculos del oído medio durante la vocalización, pero posiblemente presente elementos comunes con la vía que controla los músculos de la laringe durante el habla. Así, se ha descrito, en algunos mamíferos, la existencia de un circuito reflejo desde los receptores laríngeos hasta los músculos estapedianos.

La vía nerviosa del RAE atraviesa, pues, una zona del tronco cerebral que contiene los centros de control de muchas funciones fisiológicas vitales. Por tanto, la exploración del reflejo permite valorar la integridad de tales centros cerebrales. Una técnica no invasiva de diagnóstico, basada en el RAE y llamada prueba de cambio de impedancia acústica, permite determinar con toda precisión la localización de lesión

nes de los nervios craneales o del tronco cerebral.

El método, desarrollado por el médico danés Otto Metz en 1946, mide el efecto que produce el RAE sobre la vibración de la membrana timpánica y de los huesecillos. Se estimula a la membrana para que vibre, mediante un tono puro continuo, emitido desde una pequeña sonda introducida en el conducto auditivo. El tono no llega a adquirir intensidad suficiente para estimular el RAE. La sonda, cuyo extremo de goma está cerrado herméticamente, lleva incorporado un micrófono en miniatura que puede medir el nivel sonoro que se refleja desde la membrana del tímpano hacia el conducto auditivo sellado. Se genera entonces un segundo tono, intenso, llamado estímulo activador, en el mismo oído o en el oído opuesto, para inducir la aparición del RAE. Cuando el estapediano se contrae, la membrana del tímpano aumenta su tensión y varía el nivel sonoro reflejado en el conducto auditivo. El micrófono registra ese cambio y lo ilustra gráficamente, cambio que supone una variación de lo que se denomina impedancia acústica.

Normalmente, la contracción del estapediano producida de esta forma se puede mantener varios segundos, durante los cuales la gráfica muestra muy poca o ninguna variación de la impedancia acústica. Henry Andersson, del Hospital Karolinska de Estocolmo, ha

demostrado que las lesiones del nervio auditivo provocan la caída del RAE a una velocidad de insólita rapidez. Los enfermos que tienen tumores cerca del nervio, por ejemplo, presentan gráficas de impedancia cuya amplitud máxima disminuye hasta los niveles previos al estímulo en pocos segundos. Ello se debe a la presión ejercida por el tumor sobre las fibras del nervio, lo que debilita su resistencia a la fatiga.

Las lesiones del tronco cerebral en el núcleo coclear ventral se manifiestan también a través de las disminuciones anormales de la amplitud del RAE y del aumento del umbral del RAE en ambos oídos. En cambio, las lesiones situadas más lejos en la vía auditiva pueden bloquear el reflejo en el oído opuesto, pero no afectan la respuesta en el oído que se estimula. Los enfermos de esclerosis múltiple, una patología neurológica, presentan, asimismo, magnitudes y velocidades de caída del RAE anormales.

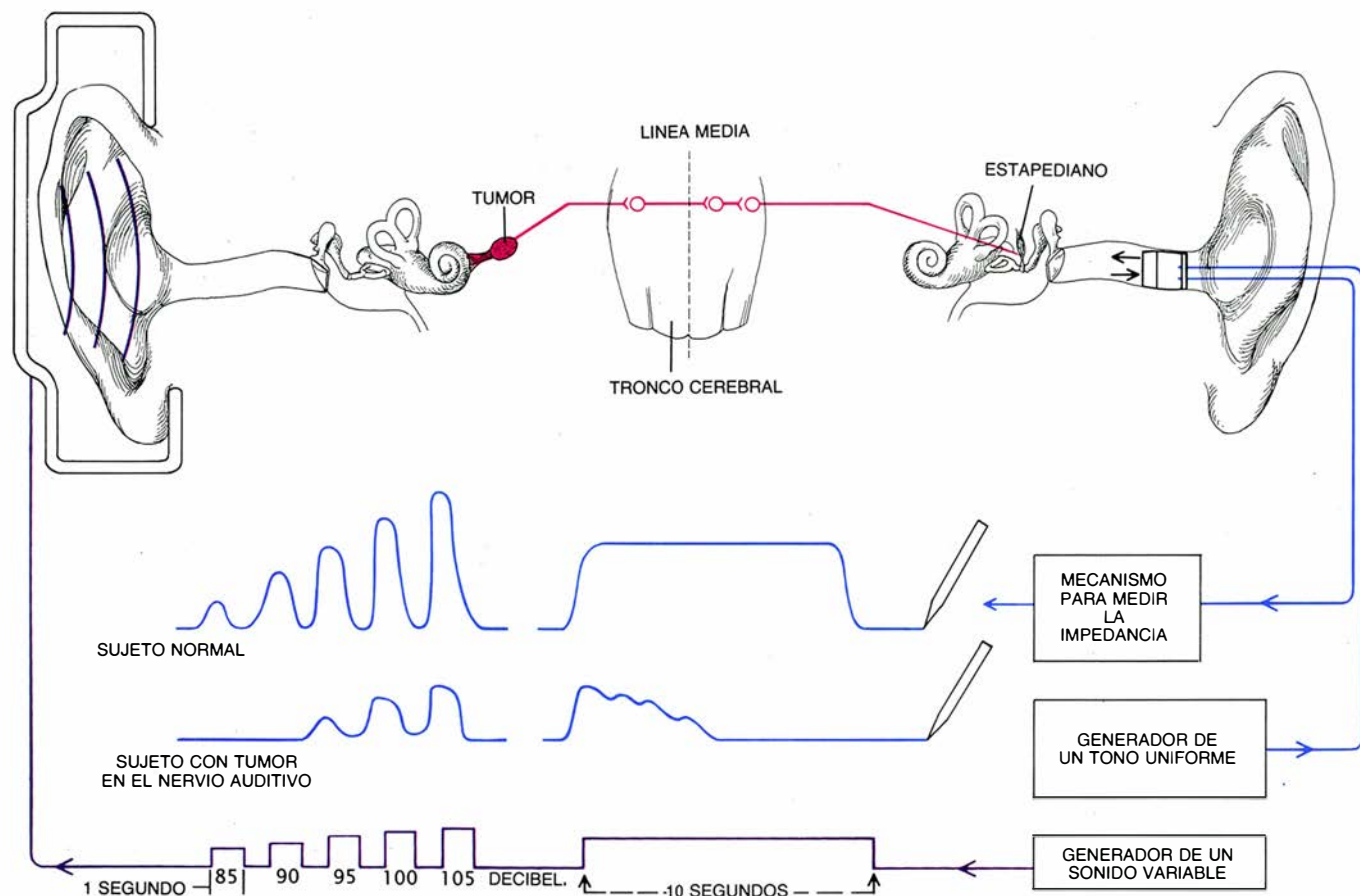
En los enfermos afectados por la parálisis de Bell (una parálisis facial), el RAE se reduce o se bloquea del todo en un oído, si la lesión se encuentra entre el origen del nervio facial y la rama que inerva el estapediano de ese oído. En tal caso, las mediciones de la impedancia acústica sirven para controlar la recuperación del funcionamiento del nervio facial durante el tratamiento de la alteración, o después de una recuperación espontánea. (A modo de inciso, los enfermos con parálisis del músculo estapediano, por parálisis de Bell, han contribuido a aclarar el papel del músculo en la audición humana: se quejan de que sus oídos son hipersensibles a los sonidos intensos y de que su audición se halla frecuentemente distorsionada.)

La medida de la impedancia acústica resulta también valiosa para diagnosticar y controlar la miastenia gravis, una enfermedad autoinmune que se caracteriza por debilidad muscular y suscep-

tibilidad extrema a la fatiga. La causa de la enfermedad reside en la producción de anticuerpos contra los propios receptores de acetilcolina en la membrana superficial de los músculos del enfermo. En condiciones normales, la acetilcolina, un neurotransmisor, estimula la actividad muscular; sin receptores funcionales para la acetilcolina, el músculo se atrofia rápidamente.

Los registros de la impedancia acústica en enfermos con esta alteración suelen mostrar un aumento del umbral del RAE, una reducción de su magnitud y una aceleración anormal en la caída del mismo. Si se inyecta al paciente una sustancia que inhiba la destrucción de la acetilcolina, aumentando así la disponibilidad del neurotransmisor, el umbral disminuirá notablemente y el RAE doblará de lejos su amplitud y duración.

La evolución de la cavidad del oído medio y de las estructuras a él asocia-



6. PRUEBA DEL CAMBIO DE IMPEDANCIA ACUSTICA; se apoya en la posibilidad de que el reflejo acústico estapediano (RAE) —o contracción involuntaria del músculo estapediano en respuesta a un sonido intenso— acontezca en ambos oídos, aunque se dirija el sonido a uno sólo de ellos. En la prueba, un auricular aplicado a un oído produce un sonido de suficiente intensidad para activar el RAE en los dos. Una sonda graba la respuesta refleja en el oído opuesto. La sonda contiene una pequeña fuente sonora, que emite un tono uniforme débil, y un sensor, que controla el sonido reflejado desde la membrana del tímpano. Cuando el estapediano se contrae, la cadena de

huesecillos y la membrana del tímpano se tensan; entonces, el sonido reflejado desde la membrana aumenta. En una serie habitual, los trazados de los cambios del sonido reflejado (*azul*) se registran conforme los sonidos estimuladores del RAE (*rojo*) aumentan progresivamente su intensidad. La serie acaba con un sonido uniforme, de 10 segundos de duración, por encima del umbral del RAE. El trazado, en el caso de una persona sana, mimetiza el patrón de los sonidos estimuladores del RAE. En una persona que tenga un tumor en la vía nerviosa del lado del oído estimulado presentará respuestas más débiles, un aumento del umbral del RAE y una caída rápida en la respuesta.

das ha aumentado la sensibilidad de los vertebrados al sonido. Sin embargo, esa mayor sensibilidad crea, a su vez, la necesidad de un mecanismo más eficaz para enfrentarse a los ruidos intensos que, sin él, entorpecerían la percepción de los sonidos de los que depende la supervivencia del animal.

El sistema de músculos del oído medio es una elegante solución proporcionada por la naturaleza. Este sistema de amortiguadores y sintonizadores del sonido suprime de forma eficaz el ruido intenso procedente del exterior y del interior, permitiendo distinguir los sonidos débiles relevantes de los intensos sin interés. Concretamente, las contracciones reflejas del músculo evitan la pérdida de sensibilidad de los receptores auditivos, la interferencia entre las frecuencias altas y las bajas en la percepción del sonido y las lesiones del oído interno. Es muy probable que la significativa ventaja evolutiva que confieren los músculos del oído medio justifique su existencia a lo largo de la escala filogenética, desde los vertebrados inferiores hasta los seres humanos.

Los reflejos de los músculos del oído medio han mejorado la capacidad auditiva de los seres humanos y han demostrado ser una herramienta fiable para explorar la integridad del oído y de los circuitos nerviosos del tronco cerebral. De hecho, la técnica del cambio de impedancia acústica se está generalizando en la práctica clínica. Es probable que, en el futuro, la utilización de técnicas basadas en el RAE permita identificar a las personas susceptibles de padecer pérdidas de la capacidad auditiva por exposición al ruido, así como ayudar en la rehabilitación de las que usan audífonos.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

ON THE NEURONAL ORGANIZATION OF THE ACOUSTIC MIDDLE EAR REFLEX: A PHYSIOLOGICAL AND ANATOMICAL STUDY. Erik Borg en *Brain Research*, vol. 49, n.º 1, págs. 101-123; 15 d enero de 1973.

PERIPHERAL CONTROL OF ACOUSTIC SIGNALS IN THE AUDITORY SYSTEM OF ECHOLOCATING BATS. Nobuo Suga y Philip H.-S. Jen en *Journal of Experimental Biology*, vol. 62, n.º 2, págs. 277-311; abril de 1975.

THE AVIAN STAPEDIUS MUSCLE: INFLUENCE ON AUDITORY SENSITIVITY AND SOUND TRANSMISSION. S. A. Counter y E. Borg en *Acta Oto-Laryngologica*, vol. 94, n.º 3-4, págs. 267-274; 1982.

THEORIES OF THE MIDDLE-EAR MUSCLE FUNCTION. Erik Borg, S. Allen Counter y Günter Rösler en *The Acoustic Reflex: Basic Principles and Clinical Applications*. Dirigido por Shlomo Silman. Academic Press, 1984.

Escritura maya

Los mayas tenían la escritura más compleja de la América precolombina. En la última década, los investigadores han logrado por fin leerla y cubrir así importantes lagunas de nuestro conocimiento sobre esa sociedad

David Stuart y Stephen D. Houston

La prehistoria estudia los pueblos sin escritura. De los pueblos que poseen textos escritos se ocupa la historia. Los mayas, que poseyeron el sistema de escritura más desarrollado de la América precolombina, se incluían, sin embargo, hasta hace poco, entre los pueblos prehistóricos. La razón era simple: nadie sabía leer su escritura. Pero las cosas han cambiado en los últimos diez años. Apoyándose en estudios críticos sobre la estructura y el contenido de la escritura, sugeridos ya en la década de los cincuenta, un grupo restringido de investigadores, que incluye a los autores, ha revelado una porción considerable de los escritos mayas conocidos. Estos textos, inscritos en monumentos de piedra o pintados en vasijas de cerámica, han agrandado la imagen de la sociedad maya que emerge de la paciente labor excavadora.

Algunos de los hallazgos confirman que los ritos sacrificiales y cruentos, cumplidos por la clase de los nobles, desempeñaban un papel importante en la sociedad maya. Menos dramático, y quizá más significativo, es lo que las inscripciones nos dicen acerca de la política y la geografía. La mayoría de las inscripciones eran, al fin y al cabo, cró-

nicas de gobernantes, que registran su fecha de nacimiento, ascensión al trono, rituales, conquistas y óbitos. A través del estudio cuidadoso de estos textos, la investigación comienza a hacerse una idea de la volubilidad de la política maya, en la cual las alianzas cambiantes y las guerras entre ciudades-estado comportaban bruscas modificaciones del paisaje geopolítico. La nueva imagen constituye uno de los primeros frutos de la labor de desciframiento que, tras un siglo de frustración, está catapultando a los mayas al dominio de la historia.

Establecida en la región tropical de finida por lo que hoy es México oriental, Guatemala, Belize y la región occidental de Honduras y El Salvador, la civilización maya no entró en los afares de la arqueología hasta comienzos del siglo xx. Desde entonces, las exploraciones y las excavaciones han mostrado que, alrededor del año 1500 antes de C., gente que hablaba probablemente una forma ancestral de la lengua maya se estableció en las boscosas tierras bajas. Durante un millar de años, los pueblos del bosque florecieron sin grandes cambios. Hacia el 250 a. de C., sin embargo, se produjeron profundas alteraciones en la vida social y en la estructura política. El par o tres de siglos posteriores presenciaron el surgimiento de poderosas ciudades-estado cuyos señores, según indican los textos jeroglíficos más antiguos, reclamaban para sí un papel divino en la Tierra.

El sistema glífico en el que se escribieron estos primeros textos (y los siguientes) no lo inventaron los mayas. Antes bien, parece que se basaron en una antigua forma que había estado en uso durante siglos entre culturas avanzadas, más occidentales. La escritura se conocía, en lo que hoy es el estado de Oaxaca, hacia el 700 a. de C., como lo demuestra el descubrimiento allí de un monumento inscrito con jeroglíficos tempranos. Otro sistema afín se desa-

rolló en el estado actual de Veracruz; así lo prueba un hallazgo reciente, muy prometedor, de un monumento lítico, grabado con 420 glifos, en La Mojarra. Aunque falta por descifrar gran parte del texto, sí se leen dos fechas que corresponden claramente a los años 143 y 156 después de C. Los precursores de la escritura de la piedra de La Mojarra podrían compartir ancestros con los jeroglíficos mayas más tempranos, que datan del siglo II después de C.

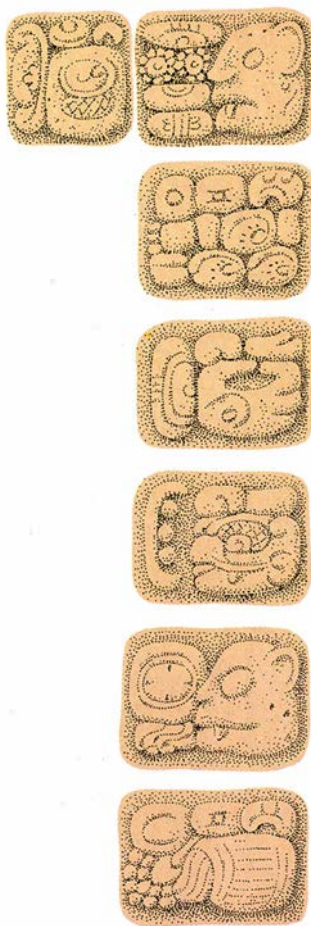
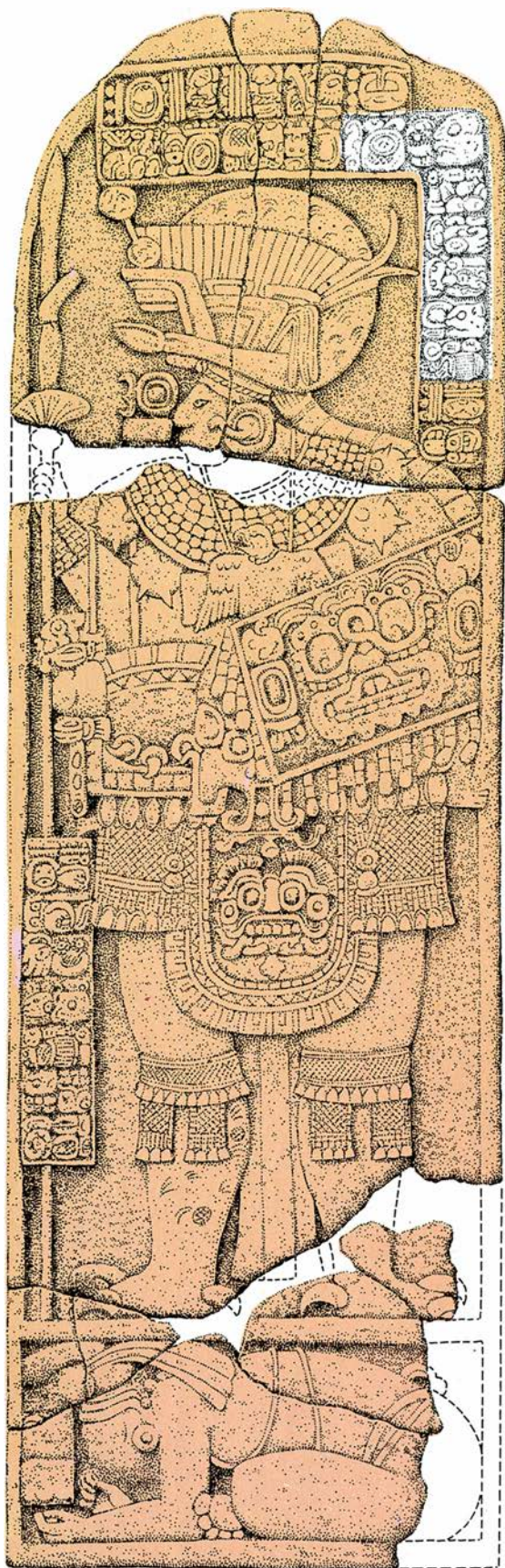
Cualesquiera que fueran los orígenes exactos de la escritura maya, los jeroglíficos se usaban, en centenares de sitios, a comienzos del período Clásico, hacia el 250 después de C. Del período Clásico, que se extendió hasta el año 900 y representa el cenit de dicha civilización, tenemos incontables monumentos de piedra con signos jeroglíficos esculpidos en la superficie. La escritura apareció también en libros de papel de corteza y cubiertos con piel de jaguar, en vasijas pintadas y moldeadas y en otros objetos portátiles. Las unidades políticas mayas en las que se produjeron tales textos eran, por lo común, pequeñas y, quizá, de infraestructura débil. Fragilidad que podría haber contribuido al colapso repentino de la sociedad maya del Clásico, que ocurrió hacia el 900 después de C. (aunque la causa sigue siendo objeto de debate entre los expertos).

En el período Postclásico, subsiguiente al colapso, se usó la escritura en algunos monumentos de piedra, en arquitectura y en libros de papel de corteza; sólo han sobrevivido cuatro. Por supuesto, en el último enclave maya que se libró de la conquista (en el norte de Guatemala), la escritura

DAVID STUART y STEPEHN D. HOUSTON han venido colaborando, desde hace algún tiempo, en el estudio de la escritura maya. Stuart, formado en la Universidad de Princeton, prepara ahora el doctorado en la de Vanderbilt. Ha trabajado, durante varias campañas de excavación, en las inscripciones de Copán, en Honduras. En 1984, se le concedió la beca MacArthur, quinquenal, para poderse dedicar al estudio de los glifos mayas. Houston es profesor de antropología en Vanderbilt. Se doctoró en la Universidad de Yale con una tesis sobre la política de la región guatemalteca de Petexbatun. Algunos de los problemas planteados en ella se resolverán en los próximos cinco años, cuando él y sus colegas excaven cuatro o cinco ciudades del período Clásico en la región de Petexbatun.

1. ESTELA INSCRITA procedente de Yaxchilán, México. Se la supone del siglo VII d. C., en el apogeo del período Clásico, cenit a su vez de la civilización maya. El texto jeroglífico celebra el prendimiento de un cacique extranjero por el señor del lugar: "Jaguar protector". El relieve ilustra las figuras del señor y de su arrodillado cautivo.





TRANSLITERACION:

NA-WA-HA/YI-CH'A-KI-
BALAM(SEIBAL)-AHAW/YI-
CHI-NAL/U-CHAN-NUL (?)/
K'IN-NI-BALAM/CH'UL-
[DOS PILAS]-AHAW/

TRADUCCION:

"FUE ADORNADO
(¿PARA EL SACRIFICIO?),
MANDIBULA DE JAGUAR,
EL SEÑOR DE SEIBAL,
EN COMPAÑIA DEL
GUARDIAN DE (?)
(EL CAUTIVO)
SOL JAGUAR, EL
DIVINO SEÑOR
DE DOS PILAS."

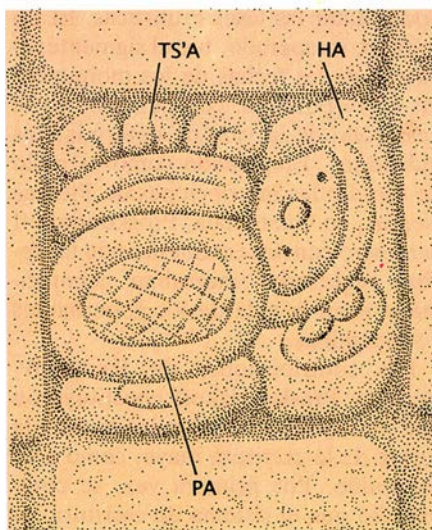
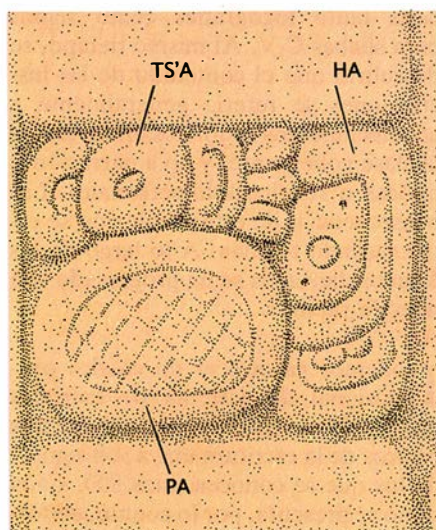
2. ESTELA 2 DE AGUATECA: presenta una inscripción que indica posiblemente que uno de los señores representados —"Garra de Jaguar" de Seibal— se ha revestido con la indumentaria ceremonial del sacrificio. La figura erecta corresponde al cacique de Dos Pilas, en Guatemala; el prisionero, Garra de Jaguar, aparece bajo sus pies. La unidad política que tenía su centro en Dos Pilas se expandió rápidamente a finales del siglo séptimo y principios del octavo después de Cristo; ocupó Aguateca y otros lugares.

perduraría probablemente hasta el siglo xvii. Hoy, aunque se ha perdido la tradición escrita, cuatro millones de hablantes de una docena de lenguas mayas habita todavía la tierra de sus antepasados. Su pervivencia ha supuesto una bendición para los investigadores de la escritura maya, ya que los diccionarios de los tiempos de la colonia y los modernos, así como los estudios de los lingüistas, han proporcionado una vía para corroborar el acierto del desciframiento a medida que se iba produciendo, ventaja ésta que suele denegarse a quienes se afanan por interpretar escrituras antiguas.

El empeño por descifrar la escritura maya empezó al poco de la conquista española en 1520. Los primeros estudiosos de aquellos jeroglíficos eran frailes españoles que deseaban la conversión de los mayas al cristianismo. Famoso entre ellos fue Diego de Landa, tercer obispo de Yucatán, quien compiló, en 1566, un tratado llamado *Relación de las cosas de Yucatán*. En ese trabajo, Landa incluyó un breve resumen de su interpretación de la escritura maya. Los signos glíficos, opinaba el prelado, eran letras de un alfabeto comparable con el de las lenguas indoeuropeas. Ofreció esbozos de signos llamados A, B, C, etc. Fue una pena que Landa no percibiera que los signos mayas no eran alfabéticos. De todos modos, su tratado permaneció perdido para los investigadores durante tres siglos.

El primer proyecto académico para descifrar la escritura maya se debe a Ernst Förstemann, bibliotecario real de Dresde. En 1880, Förstemann comenzó a estudiar los jeroglíficos de los códices (los libros de papel de corteza existentes, el más famoso de los cuales, el llamado Códice de Dresde, lo tenía al alcance de su mano) y de las escasas inscripciones en piedra entonces conocidas. Catorce años tardó en desenredar la compleja maraña del calendario maya. Mostró que se basaba en ciclos pares de 260 y 365 días y que las fechas se expresaban anotando su posición en cada uno de esos ciclos. Dado que esta combinación se repite a sí misma cada 52 años, los cronistas mayas registraban también la posición de la fecha en una "cuenta larga" más precisa, un cómputo lineal cuyo punto de arranque corresponde al año 3114 a. de C.

Merced a la obra de Förstemann y otros como el norteamericano Joseph Goodman (quien en 1905 propuso la correlación entre los calendarios maya y cristiano que todavía es la más acep-



3. GRACIAS A LA VARIACION GRAFICA, los mayas escribían cada palabra de diversas maneras. Aquí se muestran tres variantes del verbo *ts'apah* ("fue erigido"). Cada ejemplo incluye símbolos para tres sílabas: *ts'a*, *pa* y *ha*. En el primero (*ilustración de la izquierda*), los signos se suceden en un

orden convencional. En el segundo (*recuadro del centro*), el signo *pa* se ha insertado en el signo *ts'a*, que aparece vertical. En la tercera variante (*ilustración de la derecha*), el escriba ha hecho uso del glifo de "figura entera" para *pa*: un hombre sentado con una nariz bulbosa que mece un signo *ts'a*.

tada), se percibió enseguida que el cómputo del tiempo revestía un enorme interés para los escribas mayas. El registro del tiempo, sin embargo, tiene muchos usos posibles —histórico, religioso y mítico, entre otros—; además, los investigadores no acababan de entender qué se encerraba en las partes no calendáricas de aquellas inscripciones.

Un primer paso en el camino de su conocimiento lo avanzó otro investigador alemán, Paul Schellhas. Había éste identificado muchos dioses mayas, con sus nombres, en los códices. El trabajo de Schellhas sobre los códices reveló la posibilidad de que las inscripciones fueran, fundamentalmente, de carácter religioso o mítico; este fue el punto de vista de muchos investigadores hasta entrados los años sesenta. Con la expansión del interés por la arqueología maya, en las primeras décadas del siglo xx, fueron apareciendo muchos textos en piedra y cerámica, que suministraban material para comprobar la hipótesis. Mas, a pesar de los notables esfuerzos de los epigrafistas de vanguardia de la época —Sylvanus G. Morley y J. Eric S. Thompson—, se progresó poco en la interpretación de los textos no calendáricos.

Curiosamente, ninguno de los intentos pioneros por descifrarlos prestó especial atención al curioso "alfabeto" de Landa, redescubierto en la década de los sesenta del siglo xix. Quizá la razón principal de esa falta de interés estribara en que parecía claro que al menos algunos de los glifos mayas eran logográficos: signos que representaban palabras completas. Por ejemplo, uno de

los "meses" de 20 días en el ciclo de 365 días tiene el nombre del murciélago, y el signo del mes representa un murciélago. Donde Landa vio letras, los epigrafistas de primera hornada vieron palabras. El trabajo de Landa quedó relegado a un segundo plano.

Por ironía de las cosas, el primer surco que permitiría roturar los aspectos formales de la escritura maya lo abrió un joven investigador soviético, quien regresó a Landa y tomó su obra en serio. Yuri Knorozov, de la Academia de Ciencias de la URSS en Leningrado, aceptó la conclusión de que la lista de Landa no era un alfabeto. Pero no por ello la rechazó. Antes bien, dedujo que lo que le había ocurrido al obispo, al confeccionar su lista, fue una suerte de mala comunicación intercultural. Por ejemplo, cuando pedía a su informante indígena que escribiera la letra "B", Landa conseguía el signo maya de la sílaba *be*.

Knorozov propuso que la lista de Landa era, pues, un silabario, o lista de sílabas. Cada signo en la lista servía para una combinación específica de una consonante y una vocal. Cuando los signos se reunían, deletreaban fonéticamente palabras; frecuentemente, las palabras tenían la forma consonante-vocal-consonante. Debido a que pocas palabras mayas terminan en vocales, la vocal final debió haber desaparecido al pronunciar la palabra. Pero al anotar la palabra, el escriba debió, de acuerdo con Knorozov, haber escogido una sílaba que incluyera la misma vocal que la sílaba inicial. El principio de consonancia entre las vocales

inicial y final fue llamado sinarmonía por Knorozov.

Para comprobar su teoría, Knorozov se volcó en los códices. Comenzó con una palabra que, sobre la base de pruebas auxiliares, consideraba que significaba "pavo". En maya yucateco (grupo principal de las lenguas mayas modernas y uno de los más estrechamente emparentados con el lenguaje de las antiguas inscripciones), "pavo" es *qutz*. Knorozov comenzó con el glifo de Landa para "Q", que interpretaba como la sílaba *qu*. El segundo signo en el par de glifos para "pavo" debía ser, según el principio de sinarmonía, el que representa la sílaba *Azu*. Se volvió entonces a los dos glifos que forman en los códices los que se pensaba que significaba "perro". El primer glifo era el hipotético *tsu*. El segundo era la "L" de Landa, interpretada ahora silábicamente como *lu*. *Tzul* (o *tsu-l(u)*), según los antiguos mayas lo habrían deletreado) era una antigua palabra yucateca para "perro".

El trabajo de Knorozov implicaba un cambio absoluto de enfoque. Sus principios fundamentales —sílabas consonante-vocal (C-V) y sinarmonía— se aceptan ahora como válidos. Pero, por diferentes razones, pasó mucho tiempo tras la realización de su trabajo en los años cincuenta, hasta que fueron aceptados en Occidente. Mientras tanto, dos investigadores occidentales avanzaban también con firmeza en el conocimiento de las inscripciones. Heinrich Berlin, un experto independiente que vivía en la ciudad de México y se financiaba sus investigaciones con sus ganancias de empresario, señaló que

cierta categoría de glifos parecía referirse a lugares o a las familias gobernantes asociadas con esos lugares; Berlin los llamó “glifos-emblema”. Lo veremos en seguida, los glifos-emblema constituyen ahora uno de los puntos centrales de la investigación en la escritura maya.

En 1960, sólo dos años después del trabajo de Berlin, Tatiana Proskouriakoff, de la Institución Carnegie de Washington, abría otra brecha. Proskouriakoff aportaba al campo su formación de arquitecto y se dedicaba a cartografiar los cambios registrados en los estilos artísticos mayas. Este trabajo necesitaba una anotación precisa de las fechas de los monumentos para

poder datar las fases estilísticas. El resultado, inesperado, fue el siguiente: el patrón de las fechas de los monumentos correspondía con periodos en el desarrollo de la vida de determinados individuos. Empleando como ejemplo de estudio las inscripciones de Piedras Negras, en Guatemala, Proskouriakoff demostró convincentemente que las fechas registradas marcaban acontecimientos en la vida de los gobernantes y sus familias.

Las contribuciones de Knorozov, Berlin y Proskouriakoff constituyeron una revolución que se aplicó tanto a la forma de la escritura maya, como a su contenido. Por primera vez, se comprendió que el sistema de escritura in-

cluía tanto logografías como signos para sílabas C-V. Al mismo tiempo, se descubrió que el contenido de las inscripciones se refería generalmente a acontecimientos históricos en la vida de la clase gobernante, y no a narraciones míticas o religiosas impersonales. Las consecuencias de esta revolución se están sacando todavía. A lo largo de los últimos diez años se ha progresado con notable rapidez.

Podemos ya ofrecer un cuadro provisional del sistema de escritura maya y de su contenido. Los elementos básicos de la escritura maya son signos, de los que se conocen unos 800. Cada signo se presenta, por lo común, en forma de cuadrado u óvalo alargado; uno o varios crean, juntos, un bloque glífico. Muchos de estos bloques se alinean en un patrón rectilíneo que proporciona el marco espacial para la mayoría de las inscripciones conocidas. Dentro de ese patrón, los bloques glíficos están colocados en filas y columnas cuyo orden de lectura viene prescrito por reglas específicas.

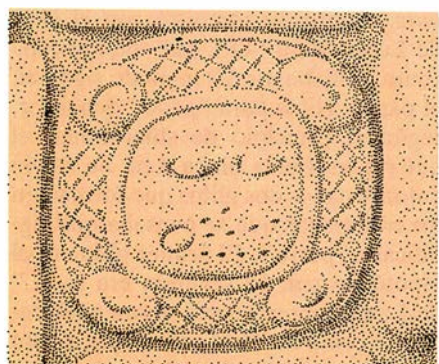
Los signos son, por naturaleza, altamente pictóricos; representan, frecuentemente y con bastante detalle, animales, gente, partes del cuerpo y objetos de la vida diaria. El principio pictórico se lleva hasta el extremo en inscripciones compuestas de glifos de “figura completa”, en los que signos y números adquieren animación y aparecen interactuando unos con otros. Lo que no significa en absoluto que los mayas poseyeran una escritura simplemente pictográfica. Por el contrario, la combinación de sílabas C-V y logogramas permitía escribir las palabras de sus textos con minucioso detalle.

Parte de esta flexibilidad procede de la posesión de dos tipos de signos. Por ejemplo, un título honorífico muy común en los textos mayas es *ahaw*, que significa “señor” o “noble”. *Ahaw* puede escribirse en forma logográfica como una cabeza de perfil, con la banda distintiva en la cabeza que marca la más alta nobleza en la sociedad maya. Pero también es posible escribir la palabra mediante combinación de tres signos silábicos: *a-ha-wa*. Igualmente, la palabra *pakal* (“escudo”) puede indicarse por el dibujo de un escudo o por la combinación de los tres elementos silábicos *pa-ka-la*.

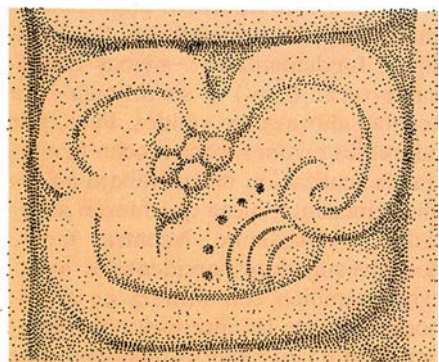
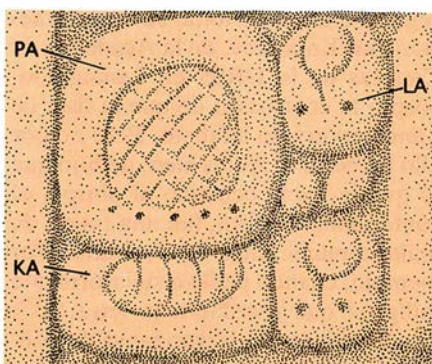
Debido a que muchos signos mayas permanecen sin descifrar, no es posible establecer con precisión la proporción relativa de signos logográficos y silábicos. El número de signos silábicos descifrados continúa creciendo; se ha rellenado ya la mitad del casillero silábi-



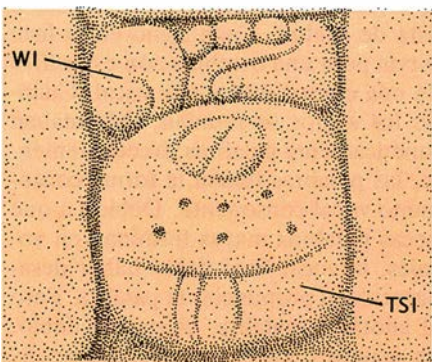
AHAW ("SEÑOR")



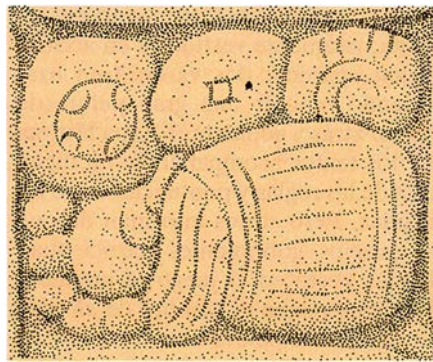
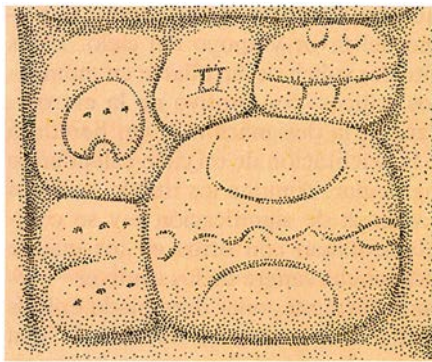
PAKAL ("ESCUDO")



WITS ("COLINA")



4. SIGNOS LOGOGRAFICOS Y SILABICOS COMO ESTOS ofrecían a los escribas mayas una flexibilidad adicional. Por logograma se entiende el signo de una palabra entera. Se muestran aquí representaciones logográficas y silábicas de las palabras mayas *ahaw* (“señor”), *pakal* (“escudo”) y *wits* (“colina”).



5. POR GLIFOS-EMBLEMA se entienden grupos de signos asociados con unidades políticas específicas. Proporcionaron una de las primeras indicaciones de que los textos mayas exponían temas históricos, y no míticos o religiosos. Estos glifos-emblema se han recuperado en el guatemalteco Dos Pilas,

el mexicano Palenque y el hondureño Copán. Los tres se fundan en el título maya *k'ul ahaw*, que significa “señor divino”. El primer signo es *k'u* o *k'ul* (“sagrado” o “divino”); el segundo, *ahaw* (“señor”). El tercer signo, variable, se refiere presumiblemente a la ciudad-estado de la que es rector.

co. (El casillero silábico coloca las consonantes de la lengua maya hablada frente a sus vocales, y representa así la totalidad de signos necesarios para escribir el lenguaje.) La mitad del casillero puede parecer de una proporción magra, pero debe recordarse que el descubrimiento de la estructura de los elementos silábicos —la contribución principal de Knorozov— se realizó hace poco más de 30 años. Además, las sílabas C-V que ya se conocen son las más comunes. Muchos de los espacios vacíos del casillero silábico permanecen en blanco por su propia rareza lingüística; los signos poco ocurrentes son más difíciles de traducir que los comunes.

Pero la velocidad del descifrado fonético se acelerará en cuanto reciba mayores recursos. Un aspecto de la escritura maya que podría entorpecer ese progreso es el de la existencia de signos diversos con el mismo valor. Dos signos que comparten un valor se llaman alógrafos. Tales equivalencias son comunes en los textos mayas; para evaluar una interpretación fonética de una sílaba, es de mucha ayuda identificar cuantas variantes se pueda. El proceso de reconocimiento de alógrafos depende de la comparación entre muchos textos para encontrar deletreos distintos de la misma palabra.

Los alógrafos no se refieren sólo a las sílabas fonéticas. En una forma logográfica de sustitución, puede emplearse más de un signo para representar la misma palabra. Por ejemplo, la palabra maya *kan* (o *kaan*) puede significar “serpiente”, “cielo” o “cuatro”, lo mismo que, en castellano, “libro” es una forma verbal, un conjunto de hojas de papel, una cavidad del estómago de los rumiantes, una parte de un tratado, etcétera. El sonido compartido de estas palabras daba a los antiguos escribas una base para el juego de palabras. Por

supuesto, la sustitución de un signo por otro algunas veces parece equívoca, como cuando se encuentra el signo “cielo” en un contexto en el que debe entenderse “cuatro”.

Tales equivalencias no son fáciles de reconocer y evidencian algunas de las dificultades a las que han de hacer frente los estudiosos de los textos mayas. A pesar de tales problemas, el ritmo del descifre se ha acelerado en los últimos años. La verdad es que, algunas veces, las publicaciones científicas no han podido seguir el ritmo de la proliferación de inscripciones por fin traducidas.

¿Qué imagen de los mayas nos pinta este progreso? A la hora de interpretar la información de las inscripciones, conviene advertir que los glifos sólo ilustran un estrato de la pirámide social maya: la cúspide. La clase gobernante encargaba las inscripciones, y éstas recogían lo que los gobernantes consideraban importante. Esta información, de extraordinario interés para los investigadores, debe situarse, sin embargo, en su cabal perspectiva. Del grueso de la población —agricultores, pequeños artesanos, comerciantes o albañiles—, el registro escrito guarda silencio.

¿Cuáles eran los afares de la casta gobernante? De interés supremo eran los lazos de linaje y la autoridad política. Indicios de esta preocupación se pusieron de manifiesto bastante pronto. Berlin y Proskouriakoff descubrieron los nombres de los gobernantes y sus consortes en los yacimientos de Palenque, Piedras Negras y Yaxchilán; confeccionaron listas de reyes. Trabajos posteriores han ido más allá de esos elencos, para esclarecer las relaciones familiares entre la gente nombrada en las inscripciones. Así, se cree probado que, durante el período Clásico, el gobierno de la sociedad maya pasó de padre a hijo, de forma similar a las monarquías hereditarias europeas.

Las inscripciones reservan amplio es-

pacio a las relaciones entre padres e hijos en los linajes gobernantes y a otras relaciones de parentesco; puede afirmarse que los lazos de parentesco constituyeron asunto de especial relieve para los gobernantes. Las conexiones familiares se nos ofrecen como algo fundamental dentro de la organización política de la sociedad maya. El matrimonio entre linajes gobernantes de diferentes lugares desempeñaba un papel de primer rango en la diplomacia y en la creación de alianzas. Dentro de una misma comunidad política, los miembros de la familia real sin relación directa con el trono ocupaban algunas veces funciones burocráticas.

Otros miembros de la nobleza se convertían en artesanos especializados, como lo muestra una vasija de cerámica del área de Naranjo, en el norte de Guatemala. Esta vasija, desgraciadamente saqueada (práctica que priva a los pueblos de su patrimonio y a los arqueólogos de información crucial sobre el origen de los objetos), está firmada por su autor. La firma se lee parcialmente: “el hijo del *ahaw* de Naranjo y la señora de Yaxhá”. Muchos artistas dejaron su nombre en cerámicas y en monumentos líticos. Frecuentemente aparece más de un nombre en una sola escultura, lo que testifica el esfuerzo de colaboración requerido para realizar grandes obras, así como el valor dado al trabajo de artistas célebres.

Como se infiere de lo expuesto, muchos gobernantes, sus parientes y sus subordinados inmediatos pueden identificarse ahora por su nombre y su cargo en la rígida jerarquía social maya. Pero este conocimiento sólo proporciona un desnudo esquema de la cultura. Del resto —de cómo estos individuos identificados invertían realmente su tiempo— disponemos sólo de perfiles muy borrosos. La mayoría de los textos limitan su relato a los episodios prin-

cipales de la vida de los gobernantes y únicamente de los que tienen relación directa con su status señorial: nacimiento, acceso al trono, muerte y enterramiento. Obtener una idea de la sociedad maya a partir de estas informaciones es algo así como tratar de reconstruir la sociedad de la Inglaterra del siglo XIX analizando las lápidas de la abadía de Westminster.

Otras inscripciones son un poco más generosas. Describen algo de la vida ritual de la casta dominante, incluido el juego de pelota, practicado por todos los pueblos mesoamericanos y todavía pobremente entendido por los investigadores. Textos fascinantes acompa-

ñan las “instantáneas” de jugadores de pelota, ricamente vestidos y en acción. Suelen aparecer dos varones en liza, haciendo rebotar una gran pelota de caucho atrás y adelante. Es una lástima que los textos acompañantes no digan nada de las reglas y puntuaciones de las partidas. Pero sí nos informan de que los propios gobernantes participaban algunas veces en el juego; a menudo, el cacique recibe el nombre de *ah pits*, o “jugador de pelota”.

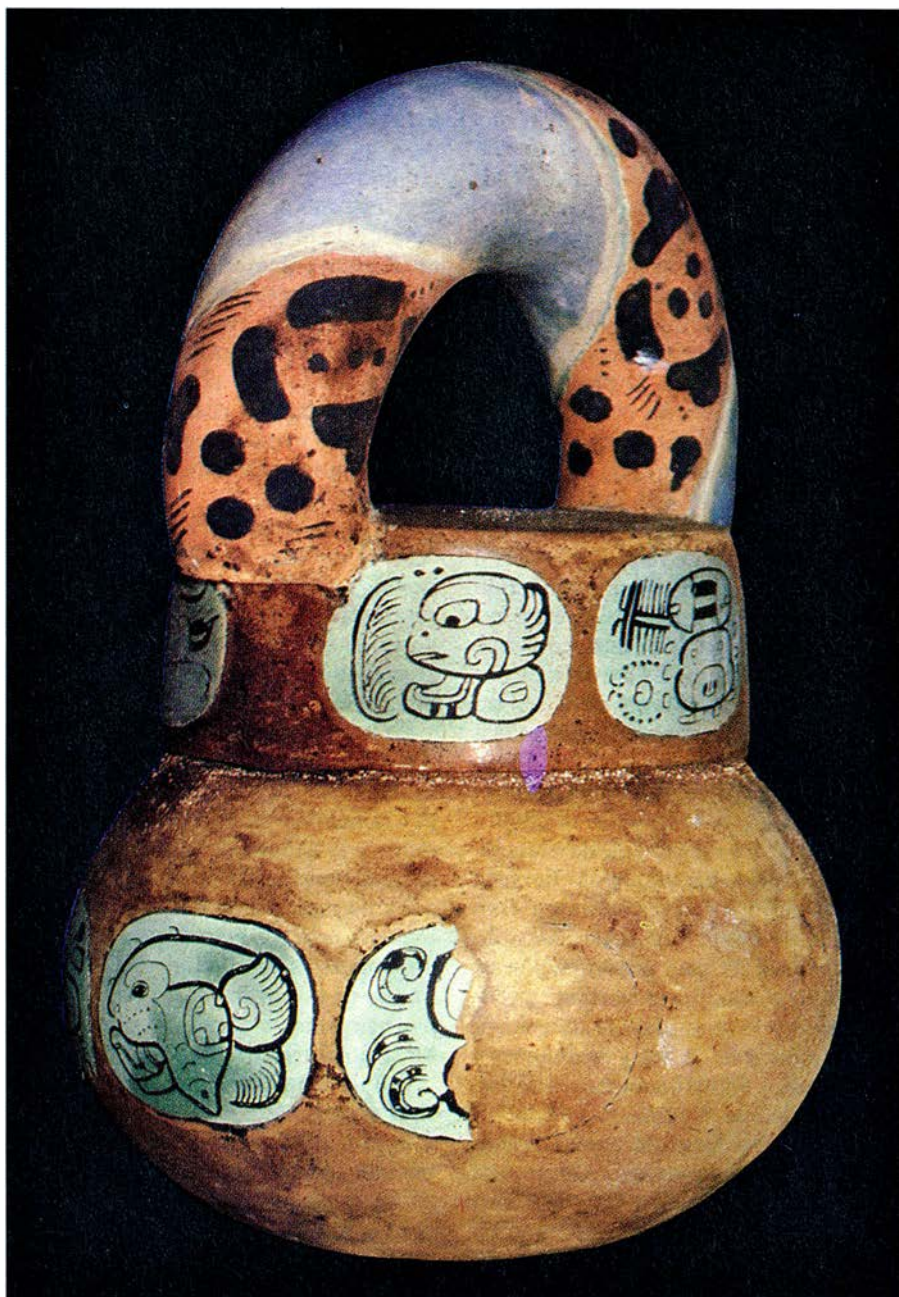
De las ceremonias descritas en los textos, las más comunes son ritos personales de ofrenda de sangre y quema de incienso; en ellos, los miembros de la nobleza ofrecían su más preciada ri-

queza —su sangre— a los dioses, a cambio del favor y apoyo del cielo. Estos rituales solían desarrollarse en momentos críticos: con motivo de la entronización, la designación de un heredero o la celebración de un ciclo calendárico particular. Aunque los rituales estaban cargados de significación —y se complementaban con otros en los que se derramaba sangre de los cautivos—, sería incorrecto poner demasiado énfasis en los ritos cruentos o formarse la idea de que la sociedad maya estaba dominada por el derramamiento de sangre.

La guerra entre ciudades-estado ocupaba, no obstante, un rango de cierta importancia en su jerarquía de valores. La captura de prisioneros se contaba, tal parece, entre las obligaciones reales, amén de constituir una suerte de orgullo: un rey de Yaxchilán recibe, en las inscripciones, este apelativo reiterado: “el de los 20 prisioneros”. En algunos casos, la guerra debió de desencadenar una honda inestabilidad en el control del territorio. La región guatemalteca del lago Petexbatun es un área de las tierras bajas mayas donde abundan registros de guerras. Las inscripciones indican allí que, en un intervalo de 40 años, las relaciones entre ciertas ciudades-estado cambiaron de amistosas a beligerantes, para tornarse, de nuevo, amistosas. Durante el mismo lapso, la entidad política con centro en Dos Pilas, en la región de Petexbatun, emprendió varias incursiones, se expandió rápidamente y, con la misma velocidad, perdió su control sobre la tierra conquistada; terminó por confinarse a su tamaño de partida.

Los registros encontrados en Dos Pilas abonan la importancia concedida a la guerra por sus habitantes. Las inscripciones de otras áreas señalan, sin embargo, que el derecho de conquista no era siempre el objetivo de la guerra y que el ritual podría haber desempeñado una función principal en esas empresas. Quizá tardemos en averiguar el alcance de la guerra maya, calibrado en territorios conquistados. Un descubrimiento reciente va a permitir hacerse la luz en nuestro conocimiento de la geopolítica maya: el descubrimiento de topónimos precisos.

Los glifos de topónimos desentrañados ya en otros sistemas de escritura mesoamericanos se han venido resistiendo a los investigadores del área maya. La noción de glifo-emblema, propuesta por Berlin, supuso un gran avance, pero no lo resolvió todo. Aunque creía que los glifos-emblema encerraban un significado geográfico, no podía asegurar que se refiriesen a di-



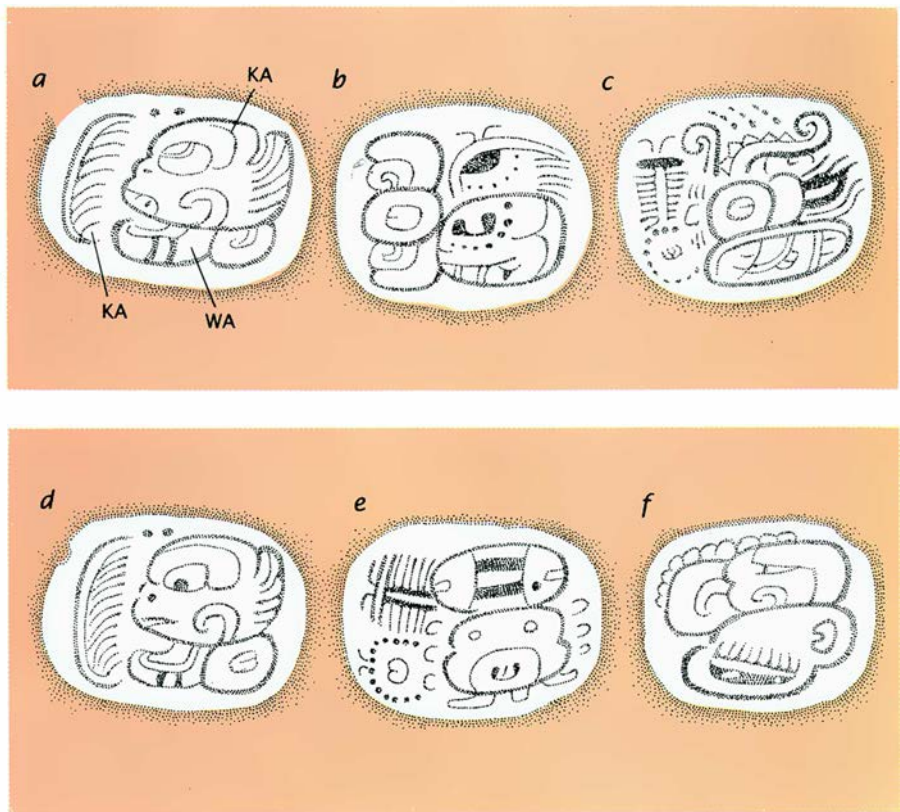
6. VASIJA DE CACAO, descubierta en una rica tumba real, en Río Azul, Guatemala, en 1984. El asa arqueada tiene un dispositivo de cierre: debe girarse un poco para liberar la tapa. La vasija está pintada con capas de estuco que le dan la apariencia de una piel de jaguar. Cada uno de los 15 medallones ovales se ilustró con un jeroglífico. Poseía incrustados restos de un líquido que el análisis demostró ser cacao.

nastías, puntos geográficos o entidades políticas más generales que abarcaron más de un lugar. Siguiendo a Peter Mathews, de la Universidad de Calgary, la mayoría de los investigadores atribuyen los glifos-emblema a entidades políticas o ciudades-estado que cubren más de un sitio específico. El estudio de la civilización maya centra hoy su labor más prometedora en la comprensión del papel exacto de estas unidades inclusivas en el marco de la geopolítica maya.

En el seno de estas unidades, cada lugar poseía su nombre propio, expresado mediante glifos en las inscripciones, según demostramos nosotros en 1986. Algunos de los nombres específicos remiten a rasgos naturales que caracterizan el lugar de que se trate. Aguateca, en la región de Petexbatun, fue llamado por los antiguos mayas *K'inich Wits*, o "Colina enfrentada al sol". El nombre recoge el signo de una "colina" partido en la parte superior, símbolo apropiado para una ciudad erigida en la cima de un cerro seccionada por un precipicio de 50 metros.

Quizás el mayor número de nombres específicos se halle en el famoso yacimiento guatemalteco de Tikal. Abundan, en las inscripciones, los nombres de muchos puntos de Tikal; y aunque no todos los nombres se han traducido, la mayoría designa probablemente edificios o complejos de edificios. Los nombres que los mayas dieron a tales estructuras constituyen una pista para entender qué idea se forjaron de ellas sus constructores. Algunas pirámides funerarias, por ejemplo, tienen nombres que incluyen la palabra *wits*, "colina", lo que sugiere la noción correlativa de montaña artificial. Las estelas de piedra, erectas e inscritas, que salpican el paisaje urbano maya reciben frecuentemente el nombre de "piedras-planta" o "piedras-árbol". En un sentido literal, pues, los mayas concebían sus ciudades como una composición de montañas y árboles.

La imposición de nombre a las cosas no acababa en los edificios o monumentos. Ornamentos de jade, vasijas de piedra, cerámicas, trompetas de concha y otros artículos se etiquetaban con sus nombres y los de sus poseedores, como se ha puesto de manifiesto recientemente. De estas inscripciones, el grupo más numeroso corresponde a la cerámica. En 1971, Michael Coe, de la Universidad de Yale, anunció que la mayoría de los textos de las cerámicas incluían una serie común de glifos; la llamó "secuencia típica primaria". Basándose en el examen de las escenas pintadas (fundamentalmente mitológi-



7. INSCRIPCION DE LA VASIJA DE CACAO, parcialmente descifrada por uno de los autores (Stuart). Los seis glifos que se muestran aquí rodean la tapa de la vasija. Los glifos *a* y *d* forman la palabra maya *ka-ka-w(a)*, de la que procede "cacao". El glifo *b* significa probablemente "su vasija". La doble referencia al cacao puede indicar que se servían dos tipos diferentes de bebida en el vaso. El texto continúa en el cuerpo del recipiente, dando el nombre del propietario y quizá su conexión con un jerarca.

cas) que acompañan los textos, Coe propuso que la "secuencia típica primaria" estaba relacionada con el *Popol Vuh*, el relato épico de la creación de los mayas que sobrevivió a la conquista española.

Desde hace poco ha comenzado a descifrarse, fonética y semánticamente, muchos de los signos de los textos de las cerámicas. De esa labor ha emergido una interpretación muy diferente. A un glifo corriente se le ha dado la traducción de "pintado", a otro de "su plato" (o "vasija") y un tercero "cacao". Suelen aparecer apostillados por el nombre del propietario del recipiente. Semante descifre parcial nos permite aceptar que las inscripciones de las vasijas describen el propietario, su función y su contenido. A pequeña escala, esta nueva interpretación refleja el largo camino recorrido, de lo mítico e impersonal a lo histórico y personal, que se ha transitado desde que comenzó a descifrarse la escritura maya.

En particular, el progreso de los últimos diez años ha sido impresionante. Gracias a esa tarea se ha recabado abundante información sobre la historia, el lenguaje, la organización social y política y la vida ritual de los mayas.

Quedan todavía muchas inscripciones sin descifrar, y casi todos los textos contienen jeroglíficos que no pueden interpretarse en su totalidad. En algunos casos frustrantes, los signos admiten una lectura fonética, pero sus significados se han perdido probablemente para siempre, al no existir ya las palabras en el habla maya actual, ni en ningún diccionario conocido. Pero otros glifos habrán de premiar los esfuerzos de mañana. Nuevas sorpresas aguardan, qué duda cabe, ocultas en la más profusa y elaborada de las escrituras precolombinas.

- BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA**
- MAYA HIEROGLYPHIC WRITING: AN INTRODUCTION. J. Eric S. Thompson. University of Oklahoma Press, 1971.
- DECIPHERING THE MAYA SCRIPT. David Humiston Kelley. University of Texas Press, 1976.
- EMBLEM AND STATE IN THE CLASSIC MAYA LOWLANDS: AN EPIGRAPHIC APPROACH TO TERRITORIAL ORGANIZATION. Joyce Marcus. Dumbarton Oaks, 1976.
- THE MAYA, cuarta edición. Michael D. Coe. Thames and Hudson, 1987.
- MAYA ICONOGRAPHY. Dirigido por Elizabeth P. Benson y Gillett G. Griffin. Princeton University Press, 1988.
- MAYA GLYPHS. S. D. Houston. University of California Press/British Museum, 1989.



Bioquímica de la pigmentación en mamíferos

Los avances que se registran en el conocimiento de las bases moleculares de la pigmentación melánica, responsable de la belleza y el color de los organismos, facilitan el camino para la terapia de distintos tumores humanos

J. A. Lozano y F. Solano

Si cortamos una alcachofa, una patata, una manzana o un plátano, por ejemplo, y dejamos la superficie cortada expuesta al aire durante unos minutos, se forma un pardeamiento general que acabará por ennegrecerse. Se ha sintetizado melanina. Así se llama el pigmento en cuestión, que encontramos también en la inmensa mayoría de los seres vivos y, desde luego, en los animales.

La melanización animal comprende múltiples aspectos. En primer lugar, sirve de camuflaje para la defensa ante los depredadores, como observamos en la piel del camaleón o en la expulsión de tinta de los cefalópodos. Es un mecanismo, en segundo lugar, de reconocimiento y atracción sexual, que confiere vistosidad a la apariencia externa, según advertimos en el plumaje coloreado de algunas aves en las épocas de celo. El pigmento, en tercer lugar, protege de las radiaciones solares, principalmente las ultravioletas, mutagénicas y cancerígenas; las melaninas constituyen filtros eficaces para esas radiaciones. Por último, se ha atribuido a las melaninas otras acciones protectoras frente a agentes diversos que provocan oxidaciones o reducciones perjudiciales para el organismo y frente a la toxicidad de algunos fenoles que se podrían acumular como consecuencia del metabolismo hepático de sustancias naturales y algunos fármacos. Las melaninas participan también en la regulación de la temperatura corporal de los animales homeotermos y favorecen ciertos procesos evolutivos.

Pero, ¿en qué consisten realmente las melaninas? Estos pigmentos principales de los vertebrados son sustancias polifenólicas, de composición y es-

tructura poco definidas. En cuanto polifenoles, se trata de especies poliméricas en las que las unidades constituyentes poseen anillos aromáticos procedentes de los aminoácidos precursores y presentan sustituyentes hidroxilos en ciertas posiciones, así como bastante capacidad de entrelazarse químicamente para producir la estructura polimérica. Su coloración varía desde el amarillo hasta el negro. Cuando se combinan con otros pigmentos diferentes o con células especializadas, denominadas iridóforos, que funcionan a modo de espejos y que son muy abundantes en peces y reptiles, el colorido resultante es de una gran belleza y variedad.

El papel principal de las melaninas en el hombre es el de protegerle contra las radiaciones solares ultravioleta, capaces de alterar la estructura de ácidos nucleicos, proteínas y otros compuestos, al incrementar el estado energético de los mismos. La deficiencia humana en melanina provoca albinismo y vitiligo, trastorno este último que se caracteriza por la aparición en la piel de manchas o zonas sin pigmentar de extensión variable. Pero, por encima de todo, el interés actual de las melaninas reside en su implicación en procesos cancerígenos de la piel: la incidencia de los melanomas se está extendiendo entre la población en los últimos años, debido a una mayor exposición a las radiaciones solares, consecuencia de mayor tiempo de ocio y actividades realizadas al aire libre, amén de los problemas ocasionados por este tipo de radiaciones, especialmente las ultravioletas, por la disminución de la capa de ozono sobre la Tierra.

Desde el siglo pasado se sabe que la tirosina es el aminoácido precursor de la melanina. Llámase por esa razón tirosinasa la principal enzima que interviene en la catálisis melánica. Pero ya en nuestro siglo, B. Bloch, dermatólogo suizo, supuso que DOPA podría ser el precursor natural de las melaninas. (DOPA abrevia el aminoácido 3.4-dihidroxifenil amina, que no es proteico y sí semejante a la tirosina; cuenta con un hidroxilo adicional sobre el anillo aromático en posición vecina al ya existente.) Bloch se fundaba en sus propios ensayos: si sumergía secciones de piel humana en una disolución diluida de DOPA, observaba la deposición de gránulos de melanina en algunas células de la capa basal de la epidermis, a las que llamó melanoblastos; pero si realizaba la misma experiencia con una disolución de tirosina, no se producía melanina. Infirió de ello que la formación de gránulos se correspondía con la capacidad de la piel de pigmentarse, la biosíntesis de melanina se producía en los melanoblastos de mamífero y, por último, que había en estas células una enzima, la DOPA-oxidasa, que parecía poseer propiedades diferentes de las enzimas catalizadoras de la biosíntesis de melanina en plantas e insectos.

La última conclusión, sin embargo —distinta melanización en mamíferos con respecto a otros seres vivos—, no

JOSE A. LOZANO y FRANCISCO SOLANO son profesores de bioquímica y biología molecular de la Universidad de Murcia. Lozano se interesó por la pigmentación enzimática en vegetales en su trabajo de tesis doctoral (1965); posteriormente ha dirigido un grupo de investigación sobre bioquímica de la melanización. Es catedrático de la facultad de medicina desde 1971. Solano, tras un período postdoctoral en la Universidad de Manchester, pasó a la de Murcia.

1. PIGMENTACION MELANICA, proceso muy generalizado entre los organismos. Su regulación es compleja. Intervienen en ella factores ambientales, radiación solar por ejemplo, y factores hereditarios, el gen de tirosinasa. La piel de la cebra (*derecha*) presenta un patrón característico de distribución de melanina.

era correcta. El fallo radicaba, en última instancia, en suponer que DOPA constituía un precursor directo de las melaninas. El error se deshizo cuando H. S. Raper, de la Universidad de Cambridge, demostró en 1928 que el primer producto de la oxidación de la tirosina por acción de la tirosinasa del gusano *Tenebrio molitor* era principalmente el DOPA. Se volvía a la vieja idea del siglo XIX que veía en la tirosina el precursor natural y general de las melaninas. Más tarde, se comprobó que las enzimas tirosinasa y dopaoxidasa eran la misma.

Los melanoblastos se transforman, por maduración, en melanocitos. Se trata de células de origen neuroectodérmico, que hallamos en peces, anfibios, reptiles, aves y mamíferos. De

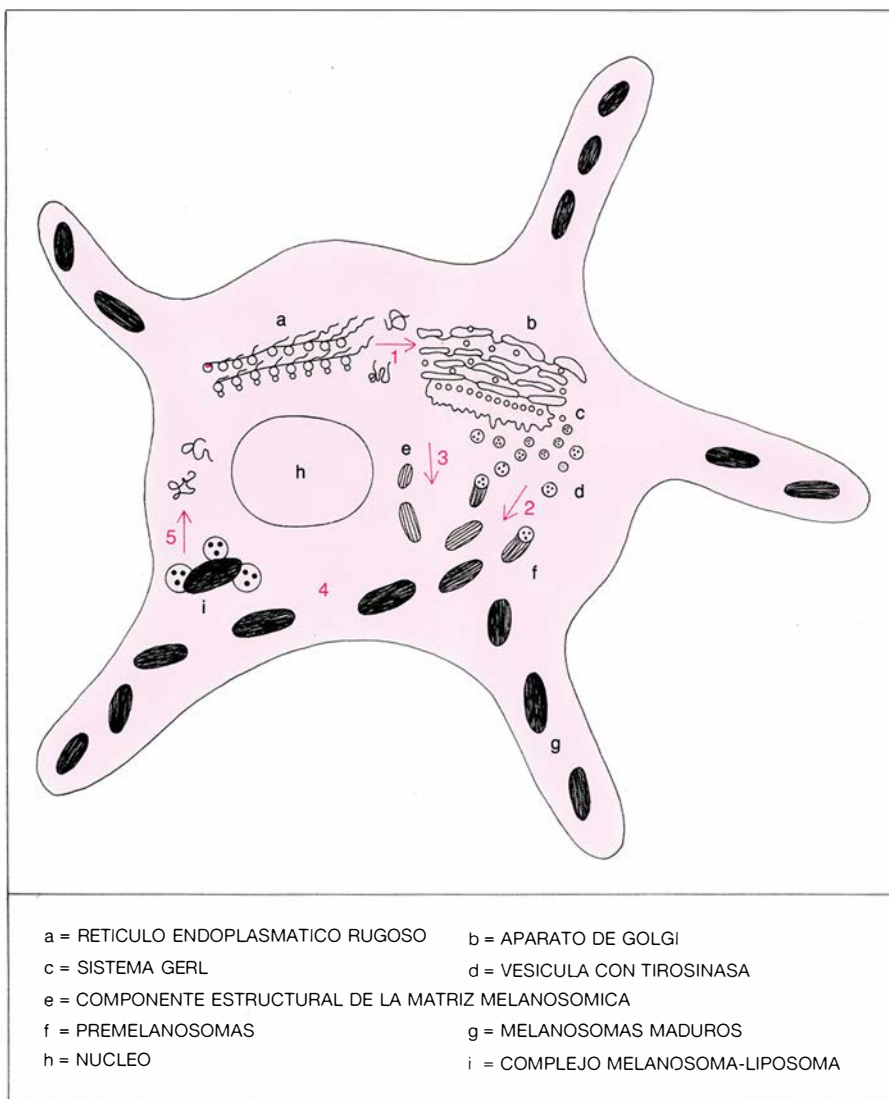
todos ellos, sólo los mamíferos poseen un sistema pigmentario que ha adquirido la complejidad y los mecanismos de control suficientes para desarrollar la biosíntesis de melaninas en orgánulos subcelulares especializados, los melanosomas, su posterior transporte a otro tipo de células, los queratinocitos, y la capacidad de producir dos clases de pigmentos relacionados biogénicamente. Estas dos últimas clases reciben los nombres de eumelaninas y feomelaninas, respectivamente; la síntesis de las eumelaninas necesita como precursor sólo la tirosina; por su parte, las feomelaninas constituyen una desviación de la ruta de Raper-Mason por conjugación de cisteína o glutatión con productos intermedios de la propia síntesis eumelánica.

El sistema pigmentario exclusivo de

mamíferos constituye la unidad melánico-epidérmica. Consta de agrupaciones de cada melanocito con los queratinocitos que lo rodean. Estas unidades se sitúan en la unión entre la dermis y la epidermis, en los folículos pilosos y en la úvea. Los melanocitos presentan unas prolongaciones dendríticas más o menos numerosas y cargadas de gránulos de melanina, o melanosomas maduros, que se proyectan tridimensionalmente sobre los queratinocitos circundantes (unos 36 en humanos por cada melanocito) y que sirven de vías de transporte de la melanina. En un individuo de raza blanca, existen unos 2000 millones de melanocitos, con un volumen total de 1,5 centímetros cúbicos. Su densidad máxima se encuentra en la cara y la mínima en las zonas del cuerpo menos expuestas al sol. Los melanocitos epidérmicos suponen más del 95 por ciento del total.

Los melanocitos constituyen la fábrica de melanina. De su distribución se encargan los queratinocitos. Para cumplir esa misión, los queratinocitos fagocitan porciones de dendritas melanocíticas y las disgregan luego. Los melanosomas liberados se dispersan o agrupan entonces, según la raza o especie, en el citosol de los queratinocitos. Del tamaño, forma y distribución de los melanosomas depende, en gran medida, el color de la piel. Así, la raza blanca presenta melanosomas pequeños y agrupados en número de dos a diez, mientras que la raza negra los tiene mayores y distribuidos individualmente en el citosol queratinocítico. Los lisosomas del queratinocito pueden degradar los melanosomas; aunque algunos de sus componentes pueden reabsorberse, las melaninas se pierden mayoritariamente en el proceso de descamación celular debido a su resistencia a la degradación.

La formación del gránulo de melanina en la célula pigmentaria, hasta hallarse listo para su transferencia a la célula epidérmica, es un proceso largo. El melanosoma nace en forma de vesícula, que va aumentando de tamaño al procesarse en la asociación compleja GERL, constituida por el aparato de Golgi (G), el retículo endoplasmático (ER) y los lisosomas (L). Posiblemente ello ocurre mediante fusión entre varias de ellas o con otras vesículas que contienen material proteo-lipídico. Ese crecimiento desemboca en la producción de premelanosomas. Así se llaman unas vesículas, inicialmente esféricas, que van tomando configuraciones más o menos ovoides según el organismo a que pertenezcan y el tipo de melanina



2. LLAMANSE MELANOCITOS las células pigmentarias donde se sintetiza la melanina. Presentan unas prolongaciones dendríticas o arborescentes, cargadas de gránulos de melanina; las prolongaciones dendríticas se proyectan tridimensionalmente sobre células epidérmicas circundantes (queratinocitos), que sirven, a su vez, para transportar la melanina sintetizada en los melanocitos. Esa formación, o melanogénesis, se desarrolla a través de cinco etapas principales: síntesis de tirosinasa en polirribosomas asociados al aparato de Golgi; glicosilación de la tirosinasa; procesamiento en el aparato de Golgi de otros componentes de la matriz estructural del melanosoma; intervención de la tirosinasa en el proceso de melanogénesis y maduración de los melanosomas, y, por último, digestión de éstos por ciertas enzimas, las proteasas lisosómicas.

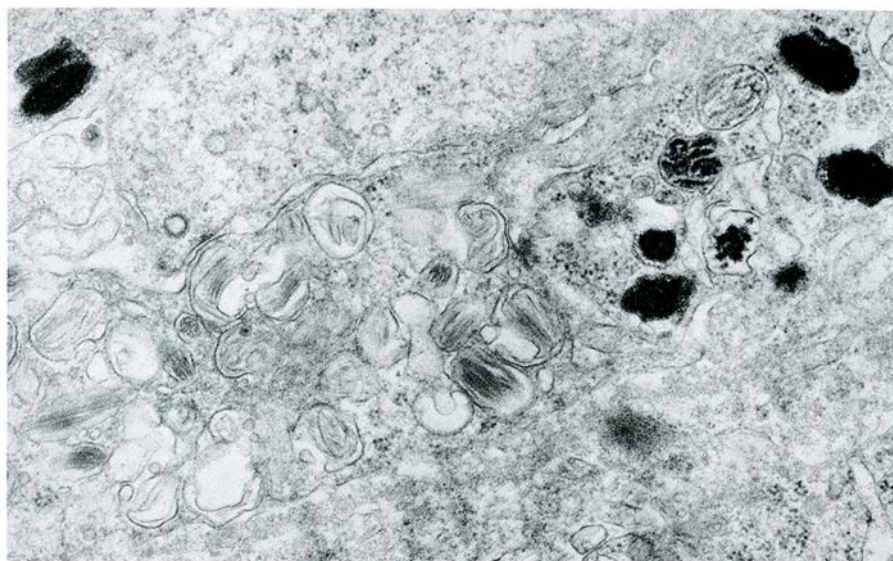
que almacenen. Los melanosomas que acumulan eumelaninas, de morfología ovoidal, presentan una estructura ordenada; los que almacenan feomelaninas, de morfología esférica, no presentan ninguna estructura ordenada.

La biogénesis del eumelanosoma atraviesa cuatro etapas, nítidamente apreciables al microscopio electrónico. Esas fases nos facultan para clasificar los eumelanosomas en función de su grado de madurez. Así, en la etapa primera, encontramos sólo una vesícula esférica delimitada por su membrana, sin una estructura interior definida, aunque contiene ya tirosinasa activa. En la segunda etapa, distinguimos un orgánulo ovoidal dotado de estructura lamelar visible, que recibe el nombre de premelanosoma, sin que se aprecien todavía depósitos de pigmento. Alcanzada la tercera etapa, el melanosoma tiene en su interior zonas densas y oscuras debido a la melanina que se ha depositado ya de forma ordenada sobre el esqueleto lamelar. Por último, en la etapa cuarta, el melanosoma ha degenerado, ha adquirido un tono opaco y está lleno de pigmento. De ahí que se le llame también gránulo de pigmento. Se dispone a emigrar hacia el extremo de las dendritas melanocíticas y pasar, finalmente, a los queratinocitos circundantes.

La complejidad del proceso de formación y distribución de la melanina en la piel y pelo de mamíferos exige la intervención de múltiples factores. A ellos corresponde regular el número de melanocitos en piel y bulbos pilosos, la actividad de la enzima tirosinasa y de la ruta melanogénica, la morfología y la distribución de los melanosomas en los melanocitos, así como la transferencia de los melanosomas desde las células pigmentarias hasta los queratinocitos y su reparto entre éstos.

Esos múltiples factores pueden ser de naturaleza genética o de naturaleza epigenética, es decir, congénitos o adquiridos durante el desarrollo. El piebaldismo y el patrón de pigmentación a rayas de la cebra o el tigre son claros exponentes de la regulación genética de la melanización, evidenciada por la precisión con que se transmite dicha pauta; influyen también en el número de melanocitos factores epigenéticos y ambientales que determinan en el adulto la supervivencia y la actividad mitótica de los melanocitos.

En todo proceso biológico importa su conocimiento molecular. En la melanización se parte del aminoácido tirosina que, con oxígeno atmosférico como agente oxidante, sufre dos trans-



3. MELANOSOMAS en diferentes estados de maduración, desde los menos pigmentados, o de tipo I, hasta los más pigmentados, o de tipo IV. Los melanosomas son los orgánulos de las células pigmentarias, melanocitos, donde se fabrica la melanina; de su tamaño, forma y distribución depende el color de la piel. El melanosoma aparece en forma de vesícula pequeña, que va aumentando de tamaño en el complejo GERL (siglas del complejo entramado que forman el aparato de Golgi, el retículo endoplasmático y los lisosomas) por posible fusión entre varias vesículas, hasta constituir los premelanosomas. Estos últimos son vesículas esféricas en un comienzo, aunque van adquiriendo una configuración ovoidal y presentan una estructura ordenada. (La microfotografía la ha obtenido el profesor V. Vicente, del departamento de anatomía patológica de la facultad de medicina de la Universidad de Murcia, con cuyo permiso la reproducimos.)

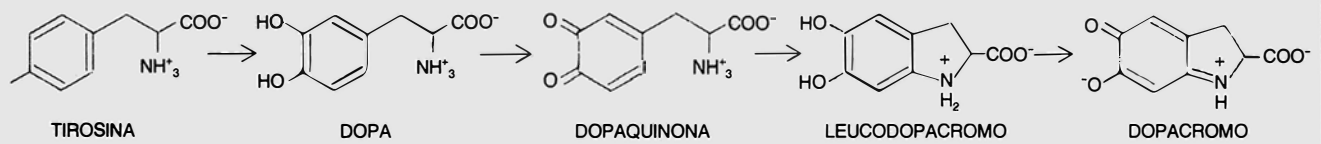
formaciones consecutivas, oxidativas y catalizadas por la misma enzima, tirosinasa; ésta presenta, así, dos actividades diferentes: tirosina-hidroxilasa y dopa-oxidasa. En la primera etapa se introduce sobre la molécula de tirosina un segundo grupo hidroxilo, contiguo al ya existente. Mediante esta hidroxilación, la tirosina (monofenol) se transforma en DOPA (orto-difenol). Por la segunda acción catalítica, los grupos fenólicos del DOPA se oxidan hasta la forma denominada orto-quinona, produciéndose la sustancia dopaquinona; desde ésta, la ruta biosintética, por la propia reactividad de esta molécula o con la ayuda de otros metabolitos intermedios, puede espontáneamente evolucionar hasta la formación de melaninas. Explica ello que, durante bastante tiempo, hasta principios de esta década, se pensara en una sola enzima, la tirosinasa, como la única que participaba en un proceso muy complejo desde el punto de vista químico. Sin embargo, se han descubierto recientemente, en el melanocito, otros factores reguladores que nos obligan a admitir que las melaninas no se crean, a partir de la dopaquinona, de una forma tan espontánea e incontrolada.

Continuando con la ruta, en la tercera etapa la dopaquinona se transforma en leucodopacromo o ciclodopa, mediante reajustes internos moleculares complejos que conducen a una nueva presencia de dos grupos fenoles en posición contigua. Por ello, el leucodopacromo, al igual que lo hacía el

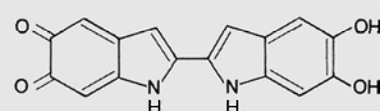
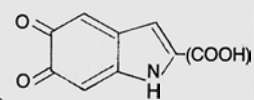
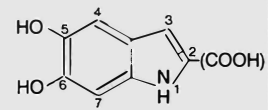
DOPA, puede oxidarse en una cuarta etapa directamente con oxígeno y transformarse, en este caso, hasta dopacromo. Sin embargo, el mecanismo habitual no es tan simple. Antes bien, una molécula de dopaquinona actúa de oxidante sobre el leucodopacromo y rinde una molécula de DOPA y otra de dopacromo.

Recapitulando: por cada dos moléculas de DOPA que se transforman mediante la acción de la enzima tirosinasa, una llega hasta dopacromo y otra revierte hasta DOPA. Aunque pueda parecer paradójico, esta reversión de la mitad de las moléculas de DOPA iniciales produce efectos favorables, ya que, por las características especiales de la enzima tirosinasa, se puede producir una activación de la enzima en su acción hidroxilante o convertidora de tirosina hasta DOPA.

Las moléculas de dopacromo, en la quinta etapa, se transforman en 5,6-dihidroindoles a través de dos caminos diferentes. Existe una vía lenta y espontánea, con pérdida simultánea del grupo carboxilo en forma de dióxido de carbono, CO₂; se obtiene 5,6-dihidroindol (DHI), un compuesto muy reactivo y clave para las subsiguientes polimerizaciones. Puede llevarse también a otra clase de transformación, sin descarboxilación y más rápida; esto es, en ácido 5,6-dihidroindol-2-carboxílico (DHICA). Esta segunda posibilidad hizo postular, al comienzo de los ochenta, a John Pa-

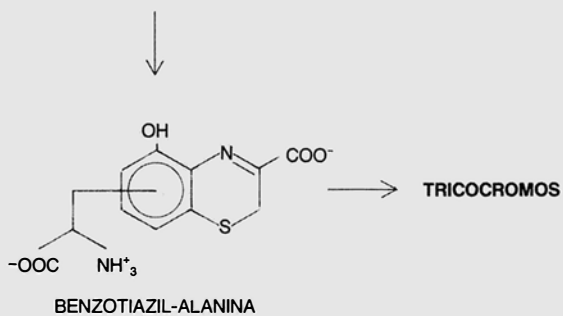
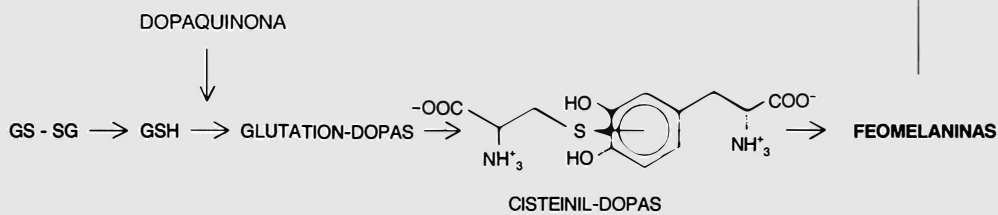


EUMELANINAS



MELANINAS MIXTAS

FEOMELANINAS



welek, de la Universidad de Yale, la existencia de una enzima; se la llamó factor de conversión del dopacromo. El grupo de Richard King, de la Universidad de Minnesota, y el nuestro, de la Universidad de Murcia, han conseguido caracterizar esta enzima, para la que proponemos el nombre de dopacromo tautomerasa.

La sexta etapa es muy parecida bioquímicamente a la segunda. Viene dada también por tirosinasa. Consiste en la conversión de los indoles reducidos (hidroxindoles) en sus formas oxidadas (indolquinonas), coloreadas. Disponemos, a estas alturas de la ruta metabólica, de diversos intermedios y productos. En la fase séptima comienzan las polimerizaciones o uniones entre las diversas moléculas. Aunque caben distintos procesos, las reacciones más favorecidas tienen lugar entre los hidroxindoles y las indolquinonas. La formación del dímero melanocromo, de color púrpura, resulta ilustrativa. Se produce por unión de un dihidroxindol y una indolquinona a través de las posiciones 2, que son justamente las que están bloqueadas por el grupo carboxilo en las unidades (DHICA), que lo retienen. Ello impide que estas unidades carboxiladas formen melanocromo; sus posibilidades de polimerización se presentan a través de otras posiciones menos reactivas. Por ello, la actuación de la enzima dopacromo tautomerasa puede modular la formación de eumelaninas, además de favorecer la conservación del carboxilo en posición 2.

Las eumelaninas poseen estructuras complejas e irregulares. Existen caminos diferentes que pueden llevar a la síntesis de otro tipo de melaninas, las feomelaninas. Estos pigmentos se caracterizan por poseer azufre y abundar más en los individuos rubios y pelirrojos que en los de tez morena, quienes, por contra, presentan una mayor proporción de eumelaninas.

La formación de feomelaninas posee un comienzo común con la de eumelaninas. En particular, las dos primeras etapas catalizadas por tirosinasa, que desembocan en la formación de dopaquinona. A partir de aquí nos encontramos con una bifurcación. Aparte de la ruta eumelánica ya descrita, se nos ofrece otra alternativa: que la dopa-

quinona reaccione con el glutatión, compuesto presente en el interior de los melanocitos y que posee un grupo tiol, es decir, un grupo químico que contiene azufre. El producto de adición obtenido, el glutatión-DOPA, es el precursor de otra molécula, la cisteinil-DOPA, que es la unidad estructural, no sólo de las feomelaninas, sino también de otros pigmentos, los tricocromos. De función biológica poco clara, los tricocromos poseen una estructura pequeña y definida, lo que no se observa en las feomelaninas. En todo caso, las reacciones y los mecanismos que regulan la producción de feomelaninas y tricocromos son complejos y conocidos sólo de una manera fragmentaria.

En la regulación bioquímica de la melanogénesis, la enzima tirosinasa desempeña un papel principal. Presenta una doble actividad catalítica, según vimos. Pero adquiere, además, diversas formas en los ciclos de catálisis a tenor de la situación de los átomos de cobre de su centro activo y de su posible unión con oxígeno. La forma oxitirosinasa contiene oxígeno unido a los dos átomos de cobre oxidados. En términos biológicos, es la forma más versátil y cataliza tanto la oxidación de tirosina como la de DOPA; en ambos casos se produce dopaquinona y aparecen las otras dos formas de la enzima: desoxi-tirosinasa y met-tirosinasa. La forma desoxi-tirosinasa, con cobre en estado cuproso, manifiesta una gran afinidad biológica por el oxígeno; reconstituye así la forma oxi- y, con ello, permite el inicio de un nuevo ciclo catalítico. En cuanto a la met-tirosinasa, que carece de oxígeno unido pero sí posee en forma cúprica los cobres del centro activo, su función biológica reviste el mayor interés: se trata de la forma predominante en la célula viva y actúa de modo distinto según se una a tirosina o a DOPA. En este último caso, se entra en el ciclo catalítico normal y se produce dopaquinona. Pero si se une a tirosina, se obtiene una forma catalíticamente inactiva y queda bloqueada la melanogénesis.

Las moléculas de la enzima tirosinasa en las células pigmentarias son glicoproteínas ácidas, es decir, proteínas con grupos hidrocarbonados unidos frecuentemente al polipéptido a través

del aminoácido asparragina. El procesamiento de la tirosinasa comienza en la síntesis de la porción proteínica en los polirribosomas. Sufrirá luego sucesivas modificaciones a su paso por el retículo endoplasmático rugoso y el aparato de Golgi. En este proceso se incorpora la fracción de hidratos de carbono para constituir la glicoproteína. Llega por fin a los premelanosomas funcionales, corpúsculos que se hallan en el citoplasma, donde se fabrica y almacena la melanina.

En el interior de las células pigmentarias, o melanocitos, de mamíferos encontramos diferentes isoenzimas de tirosinasa, enzimas que, aun catalizando la misma reacción, no poseen exactamente la misma molécula. Las isoenzimas que aquí importan son: la isoenzima microsómica, así llamada por aparecer en los microsomas, que se distingue por su escasez en hidratos de carbono y es la isoenzima recién sintetizada; la isoenzima soluble, que hallamos en el citosol, cuya estructura en glúcidos es heterogénea y cuya misión puede ser la forma de enzima que se está procesando y transportando de los microsomas al melanosoma; por último, la isoenzima melanosómica, de estructura glucoproteica plenamente desarrollada, que se encuentra unida a la matriz del melanosoma y cuya misión es intervenir directamente en la síntesis de la melanina.

¿Por qué la tirosinasa no ejerce su función formadora de melaninas en el citosol celular, sino en el interior de los orgánulos denominados melanosomas? Entre otras razones, porque las quinonas y otros metabolitos intermedios de la ruta de la síntesis de la melanina, de los que nos hemos ocupado anteriormente, son sustancias muy reactivas y tóxicas. Dicho de forma más simple: la biosíntesis de melanina resulta peligrosa para la célula pigmentaria que la ha de alojar, por cuya causa el melanocito prefiere confinarla en el melanosoma.

En un contexto bioquímico pormenorizado, aunque son varios los mecanismos que favorecen esa biosíntesis restringida, podríamos dejarlos reducidos a cuatro: disponibilidad de cobre, inhibidores citosólicos y compuestos tiólicos, afinidad de las isoenzimas por los sustratos y existencia de otras enzimas diferentes de tirosinasa, denominadas también factores distales. Veamos el primero. La tirosinasa es una cuproproteína que necesita dicho catión metálico para expresar su actividad. Mientras el melanosoma acu-

4. RUTA BIOSINTÉTICA DE LAS MELANINAS, en la que intervienen de manera principal dos enzimas, la tirosinasa y la dopacromo tautomerasa. La primera se ocupa de catalizar la reacción a través de la cual el aminoácido tirosina se oxida en dopa, y la de la transformación de éste en dopaquinona. A la segunda enzima, la dopacromo tautomerasa le corresponde la tautomerización del dopacromo en el 5,6-dihidroxindol (5,6-DHI) carboxilado; bloquea éste la posición 2 para posteriores polimerizaciones y dificulta de ese modo la formación de eumelaninas, cuya polimerización alternativa ha de realizarse a través de otras posiciones.

mula iones cobre y no se han detectado formas apoenzimáticas inactivas, en nuestro laboratorio de la Universidad de Murcia hemos comprobado la existencia de una proporción considerable de tirosinasa extramelanosómica inactiva; ello indica que el cobre citosólico disponible no es suficiente para la formación de tirosinasa en el citoplasma.

En cuanto al segundo mecanismo, se ha descrito la existencia de inhibidores específicos de tirosinasa, en particular inhibidores de naturaleza proteínica de varios materiales biológicos; se hallaban fuera del melanosoma y poseían masas moleculares variables, de menos de 10.000 a 66.000 dalton. Se sabe, asimismo, que los compuestos tiólicos, que interaccionan con el cobre en el centro activo de la enzima, inhiben,

por una parte, la tirosinasa extramelanosómica y desvían, por otra, la ruta melanogénica hacia la biosíntesis de feomelaninas.

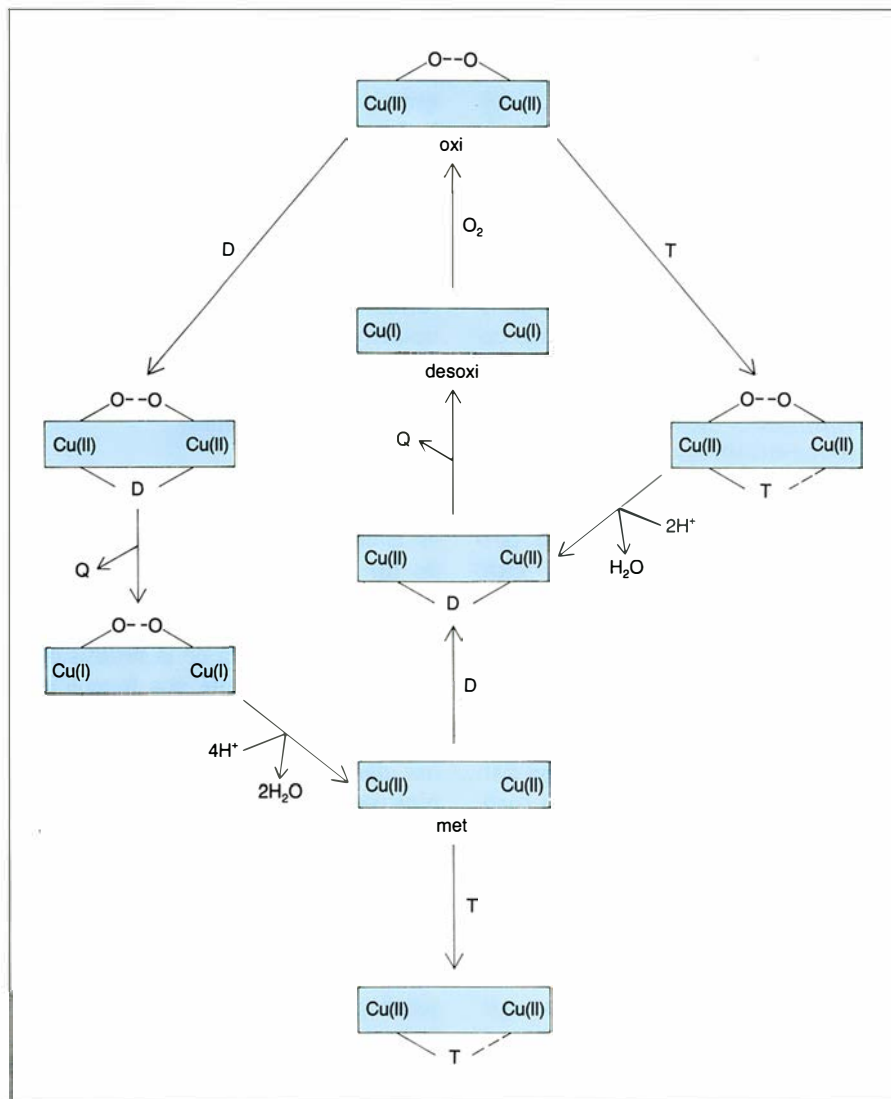
Veamos el tercer mecanismo favorecedor. La concentración de L-DOPA en el citosol de las células pigmentarias es muy baja y se trata de un cofactor necesario para la primera actividad de tirosinasa (la hidroxilación de tirosina). A ello debemos agregar que las isoenzimas extramelanosómicas de tirosinasa presentan una menor afinidad hacia los sustratos que la melanosómica; son, por tanto, menos eficaces para la biosíntesis melánica.

Citamos, por último, la existencia de factores distales. Algunos mamíferos roedores presentan mudas semestrales en su pelaje, con cambios de color (pig-

mentado en verano, blanco en invierno), útiles para su camuflaje. Brian Weatherhead, de la Universidad de Birmingham, estudió a finales de los setenta estos hechos y comprobó con sorpresa que la amelanosis invernal no se debía a una inhibición previa de tirosinasa, que incluso presentaba su máximo de actividad en otoño. Ello estimuló la búsqueda de otros factores que regularan la melanogénesis. A principios de nuestra década, el grupo de John Pawelek, de la Universidad de Yale, utilizando ratones y cultivos celulares de melanocitos expuestos a diversos estímulos hormonales, postuló la existencia de dos factores proteínicos, independientes de tirosinasa y que participarían en la ruta melanogénica: el ya comentado factor de conversión de dopacromo, que catalizaba su transformación en 5,6-dihidroxiindol y el factor bloqueante de indoles, que inhibía la conversión del derivado indólico en melanocromo y finalmente en melaninas. El grupo de Richard King, de la Universidad de Minnesota, ha señalado la existencia de una nueva enzima, la dopacromo oxidoreductasa, que por sí sola reuniría las dos actividades anteriores.

Investigaciones muy recientes llevadas a cabo en nuestro laboratorio demuestran que el factor de conversión del dopacromo de John Pawelek y la dopacromo oxidoreductasa de Richard King son la misma enzima. Su actividad consiste en la tautomerización (una clase especial de isomerización) de dopacromo en ácido-5,6-dihidroxiindol-2-carboxílico, por lo que su nombre podría ser dopacromo tautomerasa. En cuanto al factor bloqueante de indoles, hay serias dudas sobre su existencia. La inhibición de formación de melaninas en presencia de la dopacromo tautomerasa podría deberse, quizás, a la escasa tendencia a polimerizar del producto indólico carboxilado, cuando se compara con el análogo descarboxilado, y no a la existencia de un factor proteico que cumpla esa función. A pesar de todo, su existencia no debe todavía ser totalmente descartada.

Además de los controles enzimáticos y expuestos, la biosíntesis de melanina se halla sujeta a control hormonal. Interviene en el proceso la hormona estimulante de melanocitos (MSH), que regula los niveles de tirosinasa activa en las células pigmentarias. Obtenemos una corroboración indirecta en la fuerte pigmentación melánica que caracteriza a los pacientes de la enfermedad de Addison: al existir una estrecha seme-



5. MECANISMO DE CATALISIS DE LA TIROSINASA, enzima que actúa en las principales reacciones de la melanogénesis. En el melanocito, antes de comenzar el ciclo catalítico, la tirosinasa presenta dos átomos oxi- o met-, según tenga o no oxígeno unido. La forma oxi- es la más operativa. Puede actuar sobre tirosina (T, ciclo derecho) para convertirla en DOPA (D) y después en dopaquinona (Q), o también puede actuar sobre DOPA (D, ciclo izquierdo) que se convierte en dopaquinona (P), en un proceso complicado en el que participa la forma met-. Obsérvese que, en ambos ciclos, hay etapas en las que el cobre se encuentra en estado reducido Cu(I), como en la forma desoxi-. La forma met- es la mayoritaria y regula la acción catalítica, pues al unirse con tirosina (el aminoácido precursor de la melanina) se convierte en una forma inactiva (parte inferior).

janza en la secuencia aminoacídica entre la MSH y la porción aminoterminal de la hormona ACTH, y darse en esta enfermedad una hipofunción adrenal, se asiste a una menor biosíntesis de catecolaminas, lo que conduce a una estimulación en la producción de ACTH, que parcialmente se comporta como MSH.

En melanocitos normales, predomina la tirosinasa melanosómica. En melanocitos malignos la situación difiere y la isoenzima soluble ocupa la posición mayoritaria. Débese ello a que dicha isoenzima puede tener en los melanocitos de melanomas un origen doble, y no ser enzima en un proceso de maduración y transferencia al melanosoma, sino resultado de una digestión parcial de los melanosomas acumulados en estas células pigmentarias malignas. A esto último contribuyen dos factores: la imposibilidad de la transferencia de melanosomas de las células pigmentarias de la masa tumoral a las células epidérmicas y el alto nivel de proteasas que encontramos en los tejidos neoplásicos.

Comentemos ambos factores. La imposibilidad de la transferencia de melanosomas de los melanocitos a los queratinocitos obliga al almacenamiento de aquéllos en las células pigmentarias transformadas, que en esta nueva situación adoptan una morfología distinta, menos dendrítica y más esférica. Ello ocasiona, tarde o temprano, que los melanosomas sean lisados gradualmente, mediante la formación de complejos melanolisosómicos, intramelanocíticos y visibles por observación microscópica. Se posibilita la digestión, al menos parcial, de la tirosinasa melanosómica, es decir, su liberación al citosol celular en un estado activo.

El alto nivel de proteasas que se encuentra en los tejidos neoplásicos en general y en los melanomas en particular constituye el segundo factor, según dijimos. Experimentos realizados en nuestro laboratorio han demostrado que las catepsinas B son responsables de una solubilización significativa de tirosinasa melanosómica en melanomas pequeños y en rápido crecimiento, mientras otros tipos de proteasas son responsables de la misma solubilización de tirosinasa melanosómica en tumores grandes y con zonas necróticas apreciables en la masa tumoral.

En cualquier caso, el hecho es que el porcentaje de actividad tirosinasa desarrollada a extramuros del orgánulo melanosómico crece con respecto al que debiera haber en células pigmen-

PROCEDENCIA	TAMAÑO DE LOS MELANOSOMAS (EN MICROMETROS)	AGREGACION DE LOS MELANOSOMAS EN LOS QUERATINOCITOS
PIEL CAUCASIANA	0,6—0,4	SI
PIEL CAUCASIANA (IRRADIADA RAYOS UV)	1,1—0,5	NO
PIEL NEGRA	1,2—0,6	NO
FOLICULOS PILOSOS DIVERSAS RAZAS	1,1—0,6	NO

6. COLOR DE LAS DIFERENTES RAZAS y su dependencia de la distribución de melanosomas. Los caucásicos poseen melanosomas muy pequeños, con tendencia a agregarse. Las radiaciones ultravioleta pueden ayudar a cambiar ese patrón de distribución, asemejándolo a la de la raza negra, que se distingue por unos grandes melanosomas, sin tendencia a agregarse. En la raza negra existe también un mayor porcentaje de melanosomas que se presentan en etapas más evolucionadas de maduración (tipo III y IV).

tarias normales de la epidermis. Diferencia que podría aprovecharse en la terapia de melanomas, si recordamos que la actividad tirosinasa extramelanosómica constituye un peligro potencial para las células pigmentarias que la poseen.

Aunque el albinismo, vitiligo y algunas otras condiciones son alteraciones relacionadas con la pigmentación que provocan retraimiento social de quienes las padecen, el melanoma es, sin embargo, la enfermedad ligada a las células pigmentarias que más preocupa. En el esfuerzo por desarrollar terapias contra ese tumor se han obtenido ciertos resultados prometedores en cultivos celulares y en animales de experimentación; se ha ensayado la citotoxicidad de los metabolitos intermedios de la síntesis eumelánica para destruir selectivamente los melanocitos malignos. Si los mecanismos de protección contra la melanogénesis extramelanosómica se desajustasen, la quimioterapia del melanoma ofrecería interesantes perspectivas. Se ha observado ya que, en trastornos que resultan en una despigmentación, las áreas de piel y pelo que fueron antes las más activas de la síntesis melánica, se tornan las más afectadas, lo que sugiere un desajuste de los mecanismos de protección.

Las investigaciones realizadas hasta el momento han seguido una doble dirección. Por un lado, el grupo de Pawelek, que emplea, para el tratamiento, los propios precursores melánicos: tirosina, dopa y 5,6-dihidroxiindol. Todos, especialmente el último, han manifestado un eficaz poder citotóxico de melanocitos malignos mantenidos en cultivo. Más aún, en el caso de precursores primarios, como tirosina o DOPA, la citotoxicidad es bastante específica en células que expresen actividad tirosinasa, y sin embargo no ejercen ningún

efecto en células pigmentarias amelanóticas y otros tipos celulares.

La otra dirección en esa línea de quimioterapia del melanoma es la seguida por el grupo de Patrick Riley, de la Universidad de Londres. Consiste en la utilización de moléculas análogas estructurales de tirosina, que sean sustratos de tirosinasa y cuyas quinonas resultantes sean más reactivas que la dopaquinona. Los agentes empleados son el 4-hidroxianisol y la 3,4-dihidroxibenzilamina, moléculas ambas que se transforman, por acción de la enzima tirosinasa, en quinonas o semiquinonas altamente reactivas.

En resumen, los avances logrados en el conocimiento bioquímico del proceso de la pigmentación melánica no sólo nos están permitiendo una mejor comprensión de las bases moleculares responsables de la belleza y variedad del colorido que se puede observar en muchos seres vivos, sino que ofrecen perspectivas prometedoras de actuación terapéutica para trastornos graves de la melanización.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

- TYROSINASE. D. A. Robb en *Copper Proteins*, vol. 2, cap. 7, págs. 207-241. CRC Press; 1984.
- BIOCHEMISTRY OF MELANIZATION. M. M. Wick, V. J. Hearing y H. Rorsman en *Dermatology in General Medicine* (dirigido por T. B. Fitzpatrick et al.), págs. 251-258; McGraw-Hill, Nueva York, 1986.
- MAMMALIAN TYROSINASE. THE CRITICAL REGULATORY CONTROL POINT IN MELANOCYTE PIGMENTATION. V. J. Hearing y Mercedes Jiménez en *International Journal of Biochemistry*, vol. 19, n.º 12, págs. 1141-1147; 1987.
- PIGMENT CELL METABOLISM: CHEMICAL AND ENZYME CONTROL. G. Prota en *Cutaneous Melanoma: Clinical Aspects and Therapeutic Advances* (dirigido por U. Veronesi), págs. 233-241. Academic Press. 1987.

Taller y laboratorio

Estudio de las ondas de choque que se propagan en el tráfico que recorre nuestras autopistas

Jearl Walker

Un automovilista que marche por una autopista cuando el tráfico por ésta sea escaso puede mantener una velocidad casi constante; y si el vehículo está equipado con control de crucero, éste se encargará de ello. Pero si el tráfico es de regular a intenso, para avanzar con presteza y evitar los choques, habrá de reajustarse la velocidad una y otra vez. Esto no pasa de ser algo más o menos molesto, sin que las maniobras requieran especial concentración. A veces, no obstante, los vehículos precedentes aminoran su velocidad con tal brusquedad que hemos de dar un frenazo, con el sobresalto consiguiente y la atención reforzada en la marcha de la conducción. ¿Cuáles son las causas de una situación tan peligrosa?

Pudiera parecer que en el movimiento de vehículos por una autopista interviene tal número de variables que el tema se muestra remiso al análisis, pero desde los años cincuenta se han presentado y afinado poco a poco varios procedimientos de estudio. En estos métodos, la circulación de los vehículos se asimila a la circulación de un fluido, centrándose el estudio en las propiedades medias del tráfico, sin descender a los detalles y las fluctuaciones aleatorias.

Un primer estudio lo publicaron, en 1955, Michael J. Lighthill y Gerald B. Whitham, de la Universidad de Manchester. Se basaron en el supuesto de que el tránsito se halla sujeto a pequeñas variaciones en la velocidad de circulación en forma de "ondas cinemáticas". Si acontece el encuentro de dos ondas que se propaguen a velocidades muy diferentes, se genera una "onda de choque", y es en lugares como ése donde los conductores deben frenar de repente. En función de las circunstancias, una onda de choque puede viajar en el sentido del tránsito (hacia adelante), en el sentido contrario (hacia atrás) o bien puede ser incluso estacionaria.

En la figura 1 se muestran dos de estas posibilidades: dos series de vistas desde arriba de automóviles que se desplazan por un solo carril. Las tres columnas de la izquierda ilustran una onda de choque hacia adelante; las tres de la derecha, una onda de choque hacia atrás. En ambos grupos, la primera columna constituye una vista correspondiente a los primeros momentos; las otras dos columnas son vistas correspondientes a instantes progresivamente posteriores; en cada grupo, los vehículos rápidos y distantes de la parte inferior dan alcance a una caravana de vehículos, más lentos y apiñados de la parte superior. La onda de choque se encuentra en el vehículo que acaba de frenar para no chocar con el que representa el furgón de cola. Advuértase que, en el grupo de la izquierda, la onda de choque se propaga hacia adelante, es decir, cada vehículo subsiguiente recorre una distancia un poco mayor antes de verse obligado a frenar; en el grupo de la derecha, la onda de choque se propaga hacia atrás. Después de resumirles la receta elaborada por Lighthill y Whitham para estudiar estas situaciones, les explicaré cómo poner a prueba el análisis con sólo un cronómetro, una cámara de vídeo y un reproductor de vídeo.

El análisis necesita unas mediciones de realización tediosa, pero facilita una técnica sencilla, aunque potente, para predecir la generación y el movimiento de las ondas cinemáticas y las ondas de choque. Esas mediciones permiten calcular la circulación, la concentración y la velocidad media del tráfico. Para empezar, tracemos mentalmente dos líneas que crucen los carriles en los que el tráfico discurre en un sentido. Esas líneas deben estar separadas una distancia corta L , unos 40 metros más o menos. Durante cierto tiempo T , 60 segundos por ejemplo, contamos el número de vehículos que recorren la distancia L , y anotamos también el tiempo

que cada vehículo tarda en recorrer L . (Desde luego, esta última medición resulta imposible, si nos sentamos a un lado de la carretera y nos limitamos a observar el tráfico, pero es viable si grabamos el paso en una cinta de vídeo; podremos contemplarla, en uno y otro sentido, cuantas veces queramos.)

Por definición, la circulación por el tramo L es el número de vehículos que hayamos contado dividido por el tiempo T . Para calcular la concentración de vehículos, se suman los tiempos de tránsito de éstos a lo largo de L , suma que se divide por el producto de T y L . Para obtener la velocidad media, dividiremos la circulación por la concentración. (La fórmula puede reordenarse en otra que nos será útil más adelante: la circulación es igual al producto de la concentración por la velocidad media.) Por ejemplo, supongamos que, por un tramo L de 40 metros, pasan 20 vehículos en 60 segundos, siendo de 36 segundos la suma de los tiempos de tránsito. La circulación por L será, pues, de $1/3$ de vehículo por segundo; la concentración, de 0,015 vehículos por metro, y la velocidad media, de 22,2 metros por segundo.

Estas cifras tienen mero carácter muestral, ya que, de un instante a otro, varían el número de vehículos y el tiempo de tránsito de éstos a lo largo de L . Si repetimos las mediciones, los resultados revelarán de manera más definitiva la magnitud del tráfico que pasa por L . Debo subrayar que la velocidad que se calcula es únicamente un valor medio. Si el tráfico es muy ralo o muy denso, la mayoría de los automóviles viajarán a la velocidad media, pero con otras concentraciones, puede que ninguno viaje a esa velocidad. Algunos incluso pueden ir considerablemente más rápidos, sobre todo en las autopistas de varios carriles, donde los conductores agresivos pueden cambiar de carril al acercarse a los conductores lentos (con riesgo de colisión).

Imaginemos que nos hallamos examinando una cinta de vídeo que registre el tráfico en una autopista, a medida que la concentración crece gradualmente desde un valor bajo hasta el valor máximo posible, o sea, hasta que se crea un atasco y todos los vehículos se detienen. Inicialmente, vemos escasos vehículos que atraviesan en solitario el tramo L a la velocidad límite legal. Cuando la concentración aumenta un poco, la separación entre los vehículos se acorta, hasta el punto en que los conductores comienzan a “interactuar”, es decir, a reducir la velocidad a causa de la proximidad. Esa reducción puede ser consecuencia de una sensación de peligro, que impulse a los conductores a disminuir de velocidad porque les parece que los vehículos que les preceden puedan pararse de repente. La reducción puede asimismo originarse porque, al aumentar la concentración, decrece la posibilidad de cambiar de carril, y así se crean caravanas detrás de algún conductor lento. Conforme vemos en la cinta que la concentración sigue aumentando, la velocidad media sigue bajando por una u otra causa, o por ambas. En el límite, la concentración alcanza su máximo y los vehículos están parados, parachoques con parachoques.

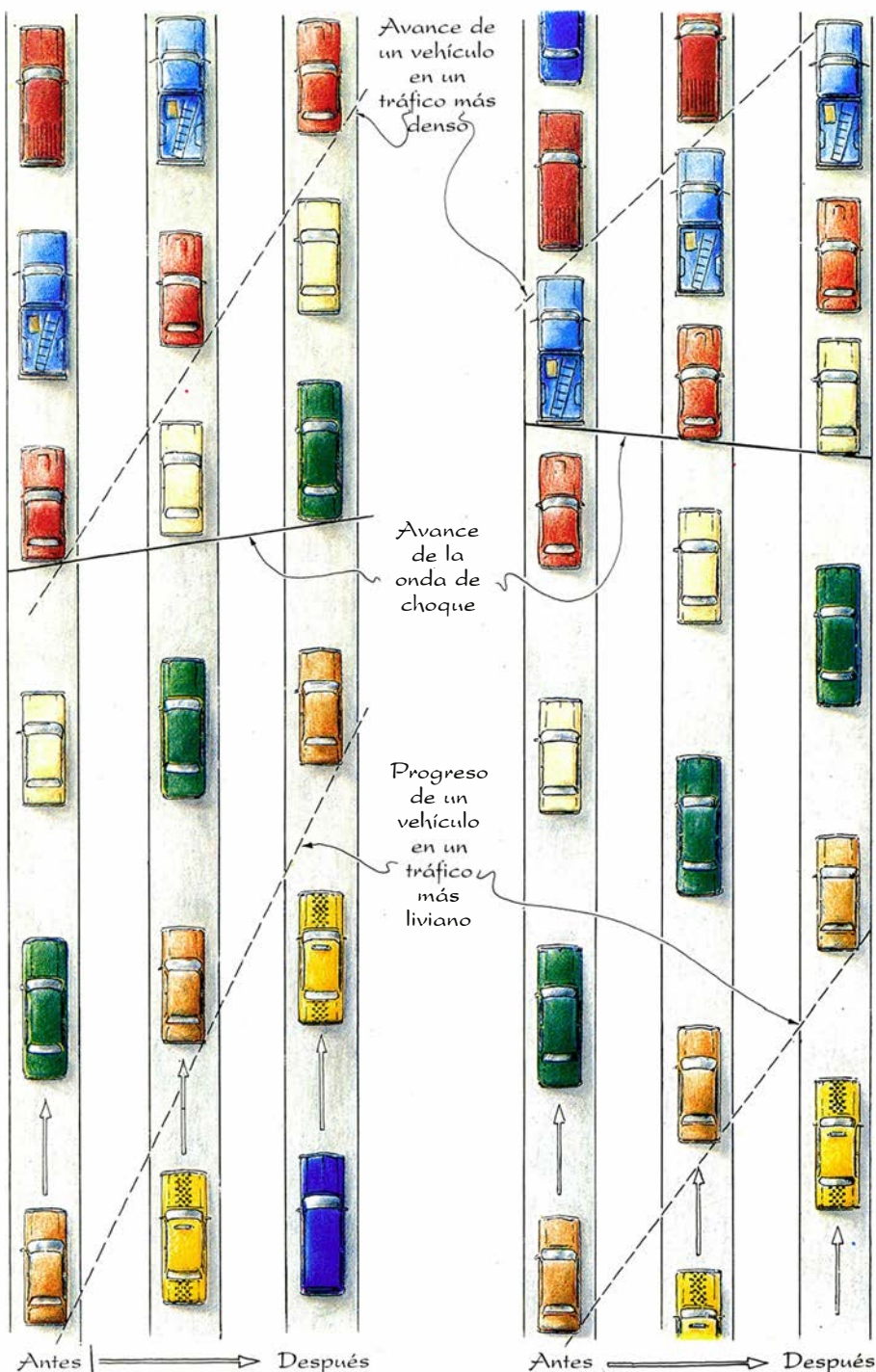
¿Cómo evoluciona la circulación durante el tiempo en que la concentración está aumentando? La circulación se expresa, recordémoslo, a través del producto de la concentración por la velocidad media; dijimos también que la primera crece a expensas de la segunda. Inicialmente, la circulación aumenta, en razón de la mayor concentración, pese a que los vehículos aminoren de velocidad. Luego, esta tendencia se invierte: la circulación disminuye a causa de la disminución de velocidad y pese al aumento de la concentración. Estos resultados pueden llevarse a una “gráfica de circulación”, donde la circulación se representa en función de la concentración [véase la figura 2]. Obsérvese que, para cierta concentración, de valor intermedio, la circulación es máxima; tal estado es poco frecuente en un tráfico de autopista. Antes de la hora punta, la zona importante del gráfico se encuentra a la izquierda. Durante la hora punta, predomina la zona derecha del gráfico. La transición entre los dos estados de tráfico acostumbra a ser rápida.

Una vez construido la gráfica de circulación, mediante observaciones y medidas, deduciremos la velocidad media de los vehículos para cualquier con-

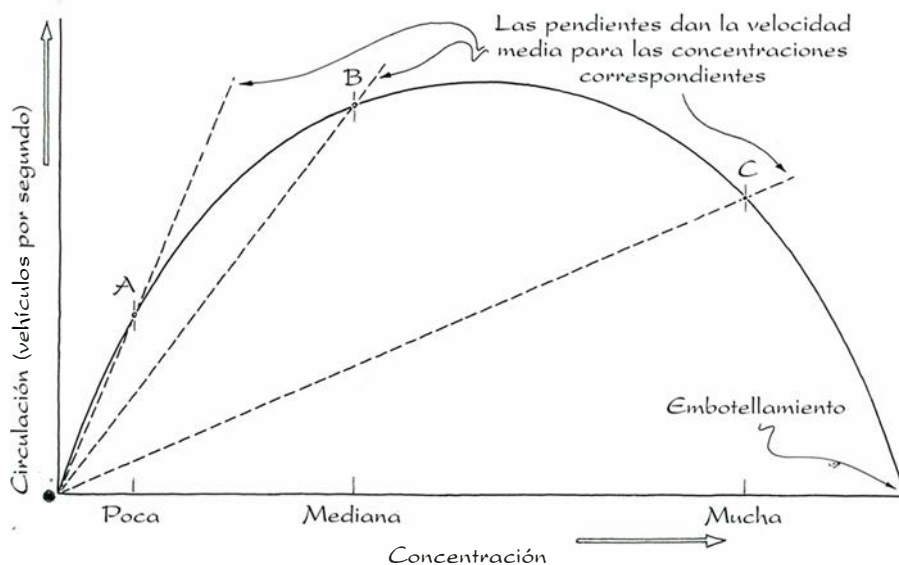
centración dada. Trácese una recta desde el origen de la gráfica hasta el punto de esta curva correspondiente a la concentración de que se trate. La pendiente de esa recta es la velocidad media para esa concentración. Obsérvese que si primero consideramos un punto del lado izquierdo de la curva (como el A), y luego otro punto más a la derecha (como el B), la pendiente de la recta decrece, al igual que la velocidad me-

dia. Si el punto se encuentra en el extremo derecho de la curva, la pendiente de la recta es nula y los vehículos se encontrarán inmovilizados en un embotellamiento.

Hasta aquí, el análisis no aporta grandes posibilidades para la predicción. Pero Lighthill y Whitham advirtieron que la gráfica posee un aspecto que la potencia más: muestra de qué modo se propagan, a través del tráfico,



1. ¿De qué modo encuentran los vehículos que viajan por un carril único las ondas de choque que se propagan hacia adelante (izquierda) y hacia atrás (derecha)?



2. Gráfica de circulación y determinación de velocidades medias.

las ondas cinemáticas. Éstas son consecuencia de los ajustes que los conductores deben llevar a cabo, reaccionando ante pequeñas variaciones de concentración. Supongámonos viajando en un tráfico moderado. Cuando nuestra velocidad se iguala a la del automóvil que nos precede, sin que deseemos adelantarlo, tendemos a mantener nuestra velocidad. Pero si el conductor de ese vehículo aminora un poco su marcha, la distancia entre ambos automóviles se acortará y, por tanto, aumentará la concentración, por lo que nosotros también aminoraremos. Nuestra reacción no es instantánea, sino que tarda del orden de un segundo. Al cabo de otro segundo, el conductor que nos sigue comienza a reducir su velocidad. A partir de ese ins-

tante, el proceso de disminución de velocidad se propaga, a lo largo de la fila de vehículos que nos suceden en nuestro carril, en forma de onda cinemática.

Se crea una onda similar si el conductor que nos precede acelera un poco, y aumenta el espacio que tenemos delante, relajando la concentración. Transcurrido un segundo más o menos, nosotros también aceleramos. Otro segundo después, acelerará el conductor que nos sigue, y así sucesivamente. En ambos ejemplos, la variación de velocidad viene a compensar la variación de concentración y, con ello, la circulación (que es el producto de los dos factores) permanece constante. Por esta causa, las ondas cinemáticas reciben el nombre de ondas de circulación

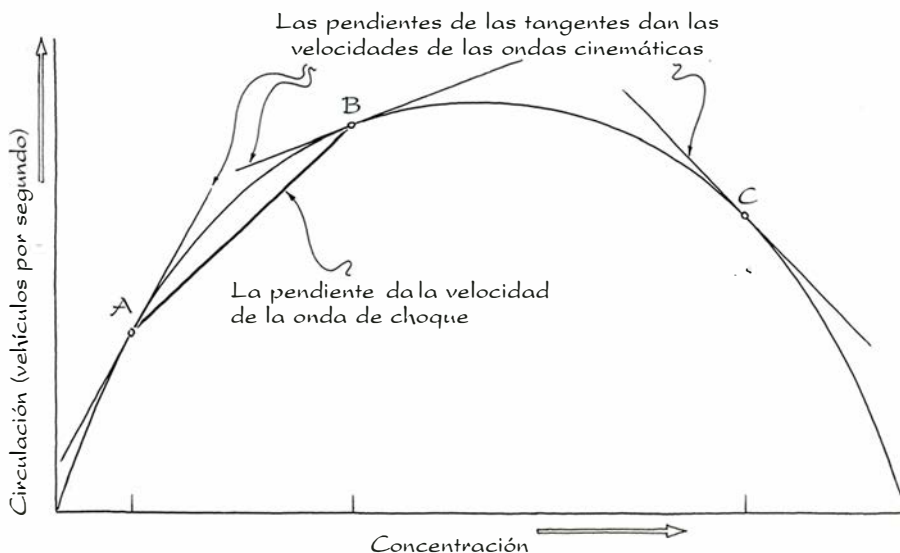
constante; su existencia conserva constante la circulación, a pesar de las inevitables fluctuaciones en la velocidad que lleva cada conductor.

La velocidad a la que se propagan las ondas cinemáticas a lo largo del tráfico depende de la concentración global, o media, y puede determinarse a partir de la gráfica de circulación [véase la figura 3]. Hállese el punto de la curva correspondiente a la concentración, y por él, trácese una tangente a la curva. La velocidad de las ondas (con respecto a la calzada o a un observador situado a un lado de la misma) es igual a la pendiente de esa tangente. Si el punto se encuentra en el lado izquierdo de la gráfica, la pendiente es positiva; significa ello que las ondas se propagan hacia adelante. Si el punto se encuentra en el lado derecho, la pendiente es negativa y las ondas se propagan hacia atrás. Cuando el punto se encuentra en el vértice de la curva, la tangente carece de pendiente y las ondas son estacionarias.

En todos los casos, las ondas se propagan a una velocidad inferior a la media de los vehículos, por lo que aquéllas se propagan hacia atrás a través del tráfico. Una onda así será probablemente invisible para quien observe el tráfico desde el arcén o la cuneta, dado lo reducido de los ajustes a ella asociados. Es invisible incluso cuando la atravesamos en nuestro automóvil, en cuyo caso percibimos sólo la distancia al vehículo que nos precede y los ajustes que efectuamos sobre nuestra propia velocidad.

La información acerca de la velocidad media y la velocidad de las ondas cinemáticas gana en utilidad trasladándola desde la gráfica de circulación a una "gráfica de distancias", que representa la distancia a lo largo de la autopista en función del tiempo [véase la figura 4]. La parte inferior de esta nueva gráfica pertenece al comienzo de un tramo de autopista; la parte superior, a un trozo más alejado. El lado izquierdo refleja la situación del tráfico al comienzo del período de observación; el lado derecho, la situación transcurrido un tiempo.

Supongamos que la concentración y la circulación sean las representadas por el punto A en la gráfica de circulación. Trácese una recta desde el origen hasta A y, seguidamente, en la gráfica de distancias, una recta de la misma pendiente. Esta segunda recta (*trazo discontinuo*) representa el avance de un vehículo que, casualmente, viaje a la velocidad media del tráfico. Este ve-



3. Velocidades de las ondas.

hículo penetra en la zona considerada en un momento inicial dado y, entonces, recorre la autopista a velocidad constante a lo largo del tiempo. Pueden añadirse otras rectas que representen otros vehículos que penetren en la zona en otros instantes y que se muevan a la velocidad media.

La información acerca de las ondas cinemáticas puede, asimismo, trasladarse de una gráfica a otra. Trácese una tangente a *A* en la gráfica de circulación; luego, en la gráfica de distancias, trácese una serie de rectas que tengan la misma pendiente que la tangente. El intervalo entre rectas es irrelevante, pero su pendiente revela de qué modo se propagan las ondas a lo largo del tramo de autopista sometido a estudio. Una onda que comience apareciendo por el extremo próximo de la autopista, se propagará gradualmente hacia adelante (hacia la parte superior de la gráfica). Lo mismo podemos hacer con la concentración asociada al punto *B* de la gráfica de circulación. En este caso, las rectas representativas de la velocidad media y las ondas cinemáticas poseen, todas, una pendiente menor que en el ejemplo anterior.

Si la concentración es densa, la parte pertinente de la gráfica será, quizás, el punto *C*. La velocidad media resulta, ahora, más lenta que en los ejemplos anteriores y las ondas cinemáticas se representan por líneas de pendiente negativa. La pendiente enseña que una onda empieza lejos y avanza constante hacia el segmento cercano.

Estas gráficas nos permiten imaginar la propagación de las ondas de choque por las autopistas. Una onda puede generarse cuando se produce algo que aumenta, de manera brusca, la concentración, haciéndose así necesario que la velocidad media se reduzca radicalmente. En este sentido, una onda de choque puede ser creada por un camión pesado que penetre en la autopista, moviéndose a una velocidad inferior a la media general. Conforme los vehículos que viajan por el mismo carril del camión se acercan a éste, disminuyen bruscamente de velocidad y aumentan de concentración. Entonces, los cambios de velocidad y concentración se propagan hacia atrás, en forma de onda de choque, a lo largo del tráfico que se va acercando.

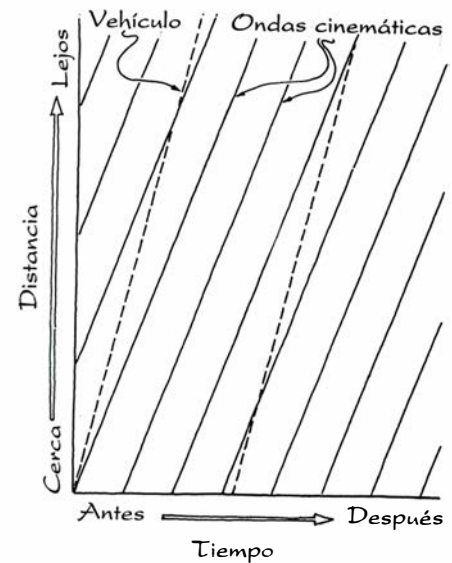
Supongamos que la situación anterior a la aparición del camión esté representada por *A* en la gráfica de circulación, mientras que *B* ilustre la situación posterior. La pendiente de la recta que une *A* y *B* es igual a la ve-

locidad de la onda de choque. Es también igual a la media de las pendientes en *A* y *B*. Esa recta es de pendiente positiva, lo cual significa que la onda de choque se propaga hacia adelante. Para seguir su movimiento, traslademos la recta a una gráfica de distancias [véase la figura 5]. Complétese la gráfica añadiéndole rectas que representen las ondas cinemáticas y el movimiento de un vehículo a la velocidad media correspondientes a las condiciones asociadas a los puntos *A* y *B* de la gráfica de circulación. Por delante de la onda de choque (más arriba en la gráfica), la situación es la asociada al punto *B*. Por detrás de la onda de choque (más abajo en la gráfica), la situación es la asociada al punto *A*. Obsérvese que la onda de choque es la recta a lo largo de la cual las ondas cinemáticas dotadas de cierta velocidad se interceptan con ondas cinemáticas dotadas de una velocidad muy diferente. En este ejemplo, la intercepción produce una onda de choque que se irá propagando hacia adelante.

Supongamos que, viajando en nuestro automóvil, hubiéramos de atravesar una onda de choque como la aludida. Al principio, avanzará a una velocidad moderada, en un tráfico regularmente concentrado. De pronto, vemos que el vehículo que nos precede ha disminuido bruscamente de velocidad y presionamos con fuerza los frenos para evitar la colisión. Pasado el susto, nos encontramos viajando más despacio, en un tráfico de mayor densidad que antes. Si el responsable de la onda de choque fuese un camión lento, que marchase muy por delante nuestro, la cosa pudiera resultar desconcertante, pues no veremos nada que nos haga pensar en un peligro que justifique la reducción de velocidad. Si el camión gana velocidad paulatinamente, el tráfico inmediato a él gana también velocidad y se aclara. Las variaciones de velocidad y concentración se propagan hacia atrás, a través de la caravana de vehículos y, finalmente, llegarán hasta nosotros, acaso mucho después.

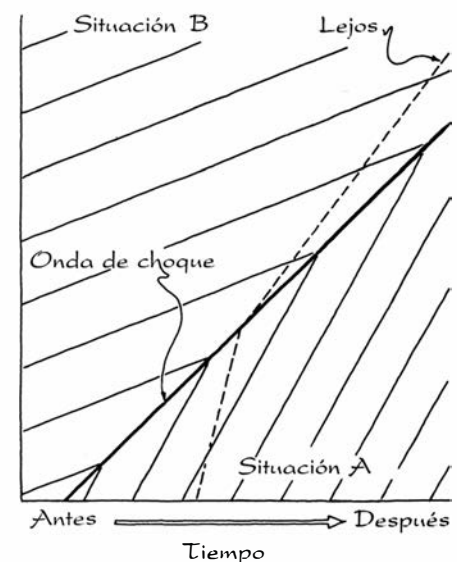
La onda de choque que les he descrito se propaga hacia adelante porque la recta que une *A* y *B* en la gráfica de circulación es de pendiente positiva. Podríamos investigar situaciones en que la recta que une los dos puntos de la gráfica de circulación tenga una pendiente negativa, en cuyo caso la onda de choque se mueve hacia atrás o no tiene pendiente (o sea, es estacionaria con respecto a la calzada).

Me decidí a estudiar el tráfico en un



4. Gráfica de distancias.

tramo de la autopista que discurre junto a la Universidad estatal de Cleveland, con el propósito de observar el curso de su cambio entre la primera hora de la tarde y los momentos en que, a la hora punta, el tránsito atora los tres carriles de salida. Desde un puente que cruza la autopista, apunté una cámara de vídeo, enfocándola tráfico arriba, tras cargar el aparato con cinta para dos horas. Esta cámara está equipada con un cronómetro digital muy práctico que superpone la hora y el minuto a la imagen grabada. (Importa instalar la cámara hacia el centro del tráfico cuya circulación vaya a grabarse; si la vista se toma desde un lado, un autobús o un camión grande que



5. Representación gráfica de una onda de choque.

aparezcan en un carril pueden tapar a vehículos menores que estén en otro carril más alejado.)

Después, ya en casa, estudié la cinta y apliqué las instrucciones de Lighthill y Whitham para construir una gráfica de circulación. Para establecer una distancia arbitraria L , fijé dos tiras de cinta adhesiva de un lado a otro de la pantalla, una junto al borde superior y la otra junto al borde inferior. Para definir un período de tiempo T , hice avanzar la cinta de vídeo hasta un fragmento que pudiera ser interesante y la dejé pasar hasta que cambió el indicativo de minuto sobreimpreso. Este cambio señalaba el inicio de T , y el final de éste lo indicaría el siguiente cambio de la cifra de los minutos; durante aquel intervalo de 60 segundos, pasaron numerosos vehículos por el espacio comprendido entre las dos tiras de cinta adhesiva que había fijado a la pantalla. Rebobiné la cinta hasta el comienzo del intervalo y, cuando apareció el primer vehículo, medí con un cronómetro su tiempo de tránsito de tira a tira. Hice retroceder la cinta para cronometrar el segundo vehículo, y así una y otra vez. Cuando el número de los minutos cambió por último, señalando el fin del intervalo de medida, el vehículo que me hallaba cronometrando precisamente en ese instante había de ser el postrero a incluir en los datos correspondientes a ese intervalo.

Para medir L , podría haberme fijado en algunos detalles notables de la autopista que se observaban en las proximidades de las tiras de cinta adhesiva (marcas de patinazos, objetos arrojados, etc.), y regresar luego al lugar real y medir la distancia; pero prefería un procedimiento menos peligroso. Cuando en la cinta de vídeo apareció un autobús escolar, detuve la imagen y, sobre la pantalla, medí la longitud del vehículo y también la distancia L con una regla. Midiendo posteriormente la longitud real de un autobús en una escuela cercana, obtuve L , transformando las medidas que había sacado de la pantalla.

Las medidas las tomé sólo para el carril central. Ello me creó una complicación. Cuando, en algún punto de L , un vehículo cambia de carril, ¿hay que incluirlo en los datos o no? Si la circulación en los carriles contiguos difiere mucho de la del carril central, el avance de ese vehículo sería distinto si no hubiera cambiado de carril. Opté por incluir los datos siempre que el vehículo recorriera, por lo menos, la mitad de L a lo largo del carril central.

Tras tomar datos varias veces durante las dos horas de la cinta, construí una gráfica de circulación. Por este procedimiento se obtiene, desde luego, un conjunto de puntos desperdigados; pero si trazamos entre ellos una línea, se consigue una curva que se asemeja toscamente a la gráfica de circulación idealizada de Lighthill y Whitham. Los puntos representativos de la circulación antes de la hora punta caen en el lado izquierdo de la gráfica; los asociados al tráfico de la hora punta lo hacen en el lado derecho. Un punto situado en la zona superior de la gráfica se halla aproximadamente centrado con relación al eje de concentraciones y parecía representar la circulación cuando ésta se encontraba próxima a su valor máximo.

Invertí algunas horas más en examinar la cinta de vídeo sin tomar medidas (bajo las bromas de mi familia). Aunque pude ver vehículos que aceleraban y deceleraban, no logré observar ondas cinemáticas definidas. Son demasiado sutiles. Pero no me costó trabajo ninguno localizar ondas de choque. Éstas, antes de la hora punta, acostumbraban a moverse hacia adelante, aunque a veces lo hacían hacia atrás cuando, durante unos instantes, la concentración aumentaba de modo importante. Durante las horas punta, se movían invariablemente hacia atrás. Cada vez que aparecía una onda de choque –y en especial cuando la acompañaba un chirriar de neumáticos–, me sentía muy a gusto por estar contemplándola y no conduciendo dentro de ella.

El lector puede generalizar mi análisis estudiando la “joroba” de tráfico que se forma cuando existe un gran flujo entrante de automóviles en una autopista donde el flujo ha sido moderado (por ejemplo, tras un partido de fútbol). O puede diseccionar el flujo asociado a un “cuello de botella”, cuando un accidente, u otro obstáculo, bloquea uno o más carriles. Una “joroba” puede ser de corta vida, pero un “cuello de botella” retiene el tráfico durante horas, hasta que termina por despejarse el obstáculo.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

ON KINEMATIC WAVES: II. A THEORY OF TRAFFIC FLOW ON LONG CROWDED ROADS. M.J. Lighthill y G.B. Whitham en *Proceedings of the Royal Society of London, Serie A: Mathematical and Physical Sciences*, volumen 229, número 1178, páginas 317-345; 10 de mayo de 1955.

Juegos de ordenador

Universo celular de detritus, gotitas, defectos y demonios

A. K. Dewdney

“Los autómatas celulares son universos sintéticos, estilizados... Tienen su propia clase de materia, que se arremolina en un espacio y un tiempo que le son propios.”

—Tomasso Toffoli
y Norman Margolus,
Cellular Automata Machines

Ciertos sistemas matemáticos, aunque de fácil descripción, pueden generar universos en miniatura de complejidad inconcebible. No se accede a tales universos ni a través del telescopio, ni con naves espaciales; su exploración sólo es posible mediante ordenadores. Tenemos un ejemplo en el conjunto de Mandelbrot (que ya he descrito en esta sección en varias ocasiones). Sus elementos se determinan por interacción de sencillas operaciones aritméticas; empero, al proyectarlos en la pantalla de un ordenador producen imágenes sumamente intrincadas. Es posible que los autómatas celulares nos ofrezcan todavía mejores ejemplos porque, lo mismo que nuestro universo cotidiano, también ellos van cambiando con el transcurrir del tiempo.

Un nuevo tipo de autómata, descubierto por David Griffeath, de la Universidad de Wisconsin en Madison, proporciona el mejor de tales universos en miniatura creados hasta la fecha. Parte de un estado aleatorio y exhibe cuatro fases distintas, para concluir con extraños crecimientos cristalinos que nos recuerdan fuertemente ciertas formas primitivas de vida.

Un autómata celular consiste en una rejilla infinita de células o casillas, cada una de las cuales puede encontrarse en uno de varios estados posibles. Cada célula cambia de estado sincrónicamente con los latidos de un reloj, obedeciendo a ciertas reglas sencillas. Materializado el autómata en un ordenador, las células son píxeles de la pantalla, y sus estados se representan mediante colores diferentes. Provisto de un sistema de reglas y estados iniciales adecuados, un autómata celular instalado en un ordenador puede generar ex-

traordinarias configuraciones cromáticas, que van evolucionando con el tiempo.

La creación de Griffeath, a la que llamaré espacio cíclico, se funda en una regla casi absurda por su sencillez, y produce llamativos fenómenos que reúnen, a un tiempo, interés científico y gran belleza. La regla se funda en la numeración de n estados, desde 0 hasta $n-1$. Una célula que se encuentre en el estado k en un latido del reloj, tiene que “comerse” a cualesquiera células contiguas que se encuentren en estado $k-1$, llegado el tic siguiente. La ingestión queda indicada por un cambio de estado de la célula adyacente, que pasa del $k-1$ al k . La regla nos recuerda a una cadena trófica natural: una célula en estado 2 puede comerse a una célula que se encuentre en estado 1, aun cuando ésta se encuentre tragando una célula de estado 0. Sin embargo, en el espacio cíclico, la cadena trófica no tiene fin, porque una célula en estado 0 engulle a las células vecinas que se encuentren en estado $n-1$.

Basándose en esta sencilla regla, el espacio cíclico puede transformar una distribución aleatoria de colores en espirales angulares estables. Al referirse al estado desordenado inicial, Griffeath lo denomina detritus, y no sin motivo: el espacio cíclico ofrece un aspecto caótico en ese instante. Sin embargo, al cabo de algún tiempo, el detritus queda sustituido por gotitas, inundadas de ondas internas de color. Las gotitas engordan hasta llenar por completo el espacio cíclico. En ese punto, comienzan a desarrollarse espirales cristalinas, elegantes excrescencias que se nutren al tiempo que giran sobre sí mismas.

Cada espiral emana de lo que Griffeath denomina un defecto, término tomado de la cristalografía. Aunque las espirales crecen con majestuosa lentitud, acaban al final compitiendo por espacio. Algunas son atropelladas, mientras otras subsisten y terminan por dominar la última fase del espacio cíclico. Griffeath las denomina demonios supervivientes.

Independientemente de que el número de posibles estados celulares sea grande o pequeño, el libreto de la obra es siempre el mismo: al detritus le siguen las gotitas, a éstas los defectos y, al cabo, los demonios. Las primeras tres fases tienen la propiedad de ser metaestables, esto es, persisten durante una gran cantidad de ciclos antes de dar paso a la fase siguiente.

Imaginemos un espacio cíclico que tenga 20 posibles estados celulares. ¿Por qué habría de ser metaestable una distribución aleatoria de estados iniciales? Dicho de otro modo, ¿por qué tardan tanto tiempo grandes porciones de la pantalla en cambiar su apariencia de sal y pimienta? (Evidentemente, ya desde el principio laten y se esfuman acá y allá unas cuantas gotitas insignificantes, que parecen carecer de importancia.)

La respuesta es, en realidad, muy sencilla. Si una célula se encuentra en el estado 5, ¿qué probabilidades hay de que al menos una de sus cuatro vecinas se halle en estado 4? No muy altas, desde luego. En el caso de 20 posibles estados celulares, tal probabilidad ronda 0,19. E incluso si una de las vecinas de las células resulta ser “alimento” viable, ¿qué probabilidades hay de que, o bien la célula original, o la vecina ingerida, se encuentren contiguas a una célula de estado 4 en el próximo golpe de reloj? Este argumento probabilístico explica lo que se ve en la pantalla del ordenador cuando se hace funcionar un espacio cíclico sembrado con estados celulares aleatorios: tras unas cuantas comilonas esporádicas, el espacio cíclico se estanca.

Mas no por completo. ¿Qué les sucede a esas pocas gotitas aisladas? Oleadas de comida barren el rostro de cada gotita, rebotando desde el detritus circundante en nuevas direcciones. Parece que tal actividad no sólo sustenta a la gotita, sino que la hace crecer; en el detritus exterior se reclutan nuevas células para sumarse a la actividad del interior de la gotita. Las gotitas en crecimiento acaban fusionándose unas con otras, dejando sólo islas dispersas de detritus. ¿Cuál es la causa del crecimiento de las gotitas?

Uno de los elementos que garantizarían el continuado cebado de las gotitas sería la presencia de un bucle, esto es, una cadena cerrada de células en la cual el estado de cada célula difiere del estado de sus vecinas en no más de una unidad [véase la figura 2]. Por consiguiente, si se elige en el bucle una célula cualquiera, el número de estado celular de la casilla vecina se obtiene sin más que sumar 1, -1 , o 0 al número

de estado de la casilla seleccionada. (Recordemos que, en un espacio cíclico, el estado más alto se diferencia en una unidad del estado 0.) Si se va llevando la suma de tales diferencias a medida que se va pasando de una célula a otra en un circuito completo del bucle, puede suceder entonces que la suma final sea distinta de 0. Un bucle que poseyera semejante característica sostendría indefinidamente el crecimiento de la gotita. Se trata, en realidad, de un defecto, la mismísima fundación de la tercera fase metaestable del espacio cíclico.

La acción celular generada por un defecto difiere de la generada por un bucle sin defectos. El defecto comporta que las células que lo rodeen cambien de estado a ritmo regular. En la pantalla de un ordenador, la zona que contournea un defecto adopta una atractiva forma en espiral. Al final, el espacio cíclico en su totalidad (o al menos, la parte de él que se observa en la pantalla) queda completamente recubierto por tales espirales.

¿Y de qué forma surgen los defectos al ir evolucionando el espacio cíclico a partir del detritus? Naturalmente, podría suceder que al comienzo mismo del universo celular existiera ya un defecto. En realidad, si se considera que el espacio cíclico es de extensión infinita, la existencia de defectos en el detritus inicial está probabilísticamente garantizada. Empero, es típica la formación de defectos donde anteriormente no había ninguno. ¿De qué manera? Los lectores quedan retados aquí y ahora a producir un pequeño rectángulo de células desprovisto de defectos, pero que pueda desarrollar uno con el tiempo. Lo cual significa que hay que preparar un criterio sencillo (si no se quiere tener al ordenador funcionando media eternidad) que detecte zonas

donde los defectos podrán llegar a formarse.

La fase cuarta y final resulta difícil de distinguir de la primera. Según Griffeath, algunos defectos son más “eficientes” que otros, pues funcionan como relojes de n -estados, es decir, el desfile de estados celulares en torno al bucle más interno tarda exactamente n golpes de reloj. Las espirales que desfilan a ritmo más lento acaban siendo absorbidas por sus compañeros más eficaces. Estas espirales eficientes son los demonios pobladores de la cuarta fase del espacio cíclico. Pasan a gozar de existencia sin fin, acotada y deslindada de los demonios vecinos por vallas rígidas e invisibles.

Es posible que Griffeath no hubiera llegado a descubrir el espacio celular, de no haber sido desarrollada la Máquina Automática Celular (MAC) por Norman Margolis y Tomasso Toffoli, del Instituto de Tecnología de Massachusetts. La MAC consiste en varios microcircuitos de buen tamaño, montados en una tarjeta que se inserta en un ordenador personal. En el seno de los microcircuitos, cada célula está representada por una posición de memoria, cuyo contenido se va actualizando por una lógica de control especial. A plena velocidad, la MAC puede recalcular toda una matriz celular de 256 por 256 a razón de 60 veces por segundo.

Desdichadamente, tal dispositivo es bastante costoso. Sin embargo, los lectores pueden redactar su propio simulador espacio-cíclico (aunque más lento que la MAC), llamado DEMONIO, traduciendo el siguiente esbozo algorítmico al lenguaje de programación que les sea favorito. El algoritmo se vale de dos variables dimensionales, llamadas *ant* (de antigua) y *nueva*, para guardar los estados precedente y actual de las células del espacio cíclico.

```

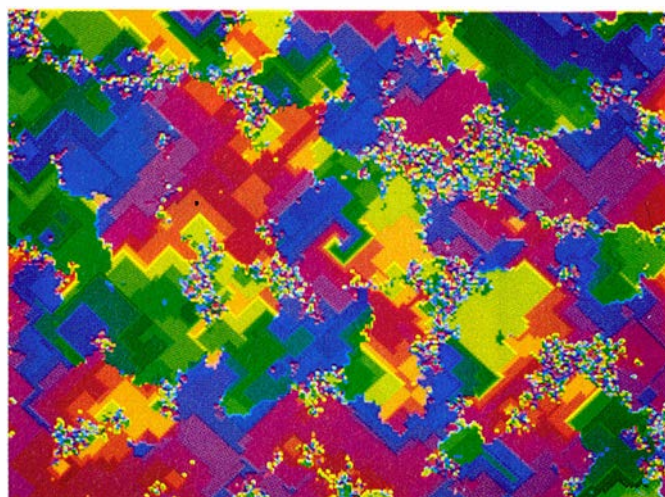
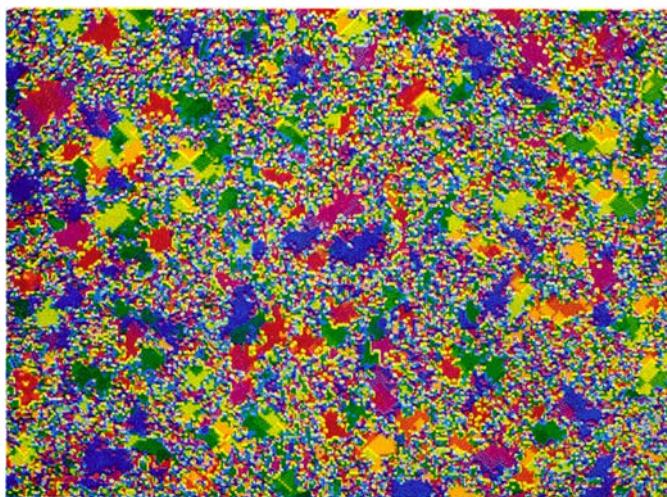
repetición hasta pulsación de tecla
para  $i \leftarrow 1$  hasta 100
para  $j \leftarrow 1$  hasta 100
    para cada vecina  $(k,l)$  de  $(i,j)$ 
        si  $ant(k,l) = ant(i,j) + 1$ 
            entonces  $nueva(i,j) \leftarrow ant(k,l)$ 
para  $i \leftarrow 1$  hasta 100
para  $j \leftarrow 1$  hasta 100
    exhibir  $nueva(i,j)$ 
     $ant(i,j) \leftarrow nueva(i,j)$ 

```

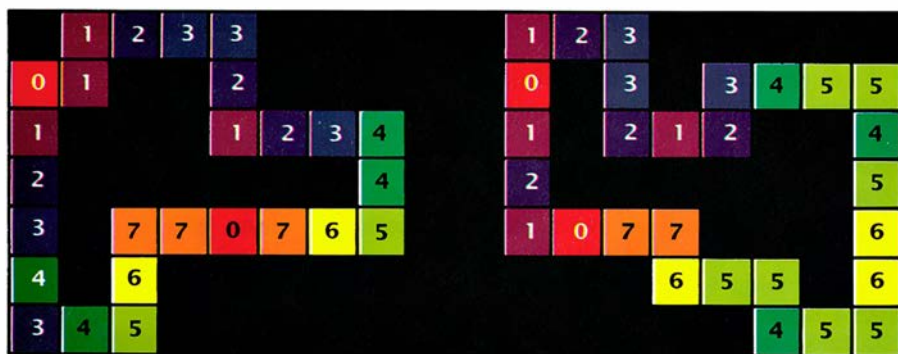
El bucle exterior, que acaba cuando el usuario de DEMONIO pulsa una cierta tecla, controla la repetición de los ciclos principales de verificación y presentación. (Evidentemente, hay otras formas de construir un bucle semejante). A los lectores cuyos ordenadores tengan memorias pequeñas se les aconseja limitarse a formaciones celulares más pequeñas, por ejemplo, de 50 por 50. Los dos bucles internos utilizados aquí presuponen una formación celular de 100 por 100. La célula (i,j) se ubica en la intersección de la i -ésima fila y la j -ésima columna.

El bucle más interno de DEMONIO se limita a verificar el estado de cada una de las cuatro células adyacentes a la casilla (i,j) . (Así, pues, los lectores han de incluir, en sus versiones del algoritmo, las instrucciones que asignen los valores $i-1$ e $i+1$ al índice k , mientras l es igual a j . Análogamente, han de asignar los valores $j-1$ y $j+1$ al índice l mientras k es igual a i .) De darse la circunstancia de que el número de estado de una célula vecina sea una unidad más que el número de estado de la célula ubicada en (i,j) , la célula (i,j) es devorada, es decir, su número de estado pasa a ser el de aquella célula vecina.

DEMONIO ha de realizar aritmética modular en el cálculo del valor de $ant(i,j) + 1$. Dicho de otro modo, si sucede que $ant(i,j)$ es $n-1$, el máximo nú-



1. Un espacio cíclico de 14 estados, en sus fases detritica (izquierda) y goteada (derecha).



2. Dos bucles, uno de los cuales (derecha) es un defecto.

mero de estado, entonces $ant(i,j) + 1$ es igual a 0. Por tanto, si uno ha especificado, pongamos por caso, 10 estados en el espacio celular, los números de estado serán 0, 1, 2, ..., 9 y $9 + 1 = 0$. Si el valor de una célula cambia, el nuevo valor le es asignado a $nueva(i,j)$.

El bucle doble que viene tras el de comprobación exhibe en la pantalla todas las células de *nueva* y enseguida actualiza la matriz *ant*, reemplazando todos sus valores por los correspondientes a *nueva*. Los lectores pueden consultar artículos anteriores, entre ellos el del mes pasado, si desean saber cómo mostrar las casillas en la pantalla del ordenador.

No sólo es preciso aplicar aritmética modular a los números que describen el estado de cada casilla, sino también a los índices i y j propiamente dichos. La forma más sencilla de lograr la ilusión de un espacio infinito es hacer que nuestras pantallas sean "tóricas". Para ello, se considera que las células del

margen derecho son, en realidad, adyacentes a las del borde izquierdo y que las células situadas al pie son contiguas a las del borde superior. Tal efecto se crea utilizando valores de 0 a 99 para los índices, en lugar de 1 a 100. La casilla situada inmediatamente a la derecha de la (23,99) es, en realidad, la (23,0). Es preciso, por consiguiente, expresar en forma modular todos los números $i-1$, $i+1$, $j-1$, $j+1$, que correspondan a los índices de las vecinas de la casilla (i,j) . La mayor parte de los lenguajes de programación tienen instrucciones que efectúan los cálculos automáticamente.

Como es natural, DEMONIO ha de permitir a sus usuarios "inicializar" el espacio celular que tiene bajo su control. Tal paso puede realizarse añadiendo al algoritmo una sección destinada a que el usuario proporcione el número de estados deseado, así como un bucle que confiera a cada célula un estado inicial, elegido al azar dentro de la gama de números permitidos.



3. El espacio cíclico, lleno de defectos.

¿Cuál es el número óptimo de estados? Todo depende de lo mucho que estemos dispuestos a esperar para observar la sucesión de las cuatro fases. Cuando el número de estados es muy grande —más de 25, pongamos por caso— es probable que un autómata celular de 100 por 100, con estado inicial dado al azar, permanezca en ese estado indefinidamente. Por otra parte, cuando el número de estados es pequeño, los estados se suceden uno a otro con excesiva rapidez para poderse apreciar. Griffeath recomienda entre 12 y 16 estados.

Mencioné hace algunos meses que tenía la intención de visitar la Universidad de Wisconsin e informar de las actividades de la llamada "mafia de las partículas", uno de cuyos miembros es Griffeath. (Tal mote procede de una antigua asociación del campo general de los sistemas de partículas con Frank Spitzer, un matemático de la Universidad de Cornell, al norte del estado de Nueva York, lugar donde —según las leyendas cinematográficas— solía menudear la Mafia.) Los artículos y charlas de Spitzer sobre los sistemas de partículas fueron los primeros en divulgar esta cuestión en los Estados Unidos, lo mismo que los trabajos de su colega R. L. Dobrushin lo fueron en la Unión Soviética. Varios de los discípulos de Spitzer en Cornell, así como sus seguidores de otros lugares, tomaron a su cargo la tarea de controlar el juego de los números de un sistema de partículas. Entre ellos se cuentan, amén de Griffeath, Maury Bramson (colega suya en Madison), Richard Durrett, de Cornell, y Thomas Liggett, de la Universidad de California en Los Angeles.

¿En qué consiste, exactamente, un sistema de partículas? Se trata, por lo común, de un autómata celular en el cual solamente va cambiando una célula cada vez, de ordinario, aleatoriamente. El algoritmo de agregación por difusión limitada, descrito en el artículo de febrero pasado, es un ejemplo de sistema de partículas. En él, una única partícula vagabundea al azar por un cuadrulado o matriz celular, hasta que se topa con un agregado en crecimiento. En ese instante, se paraliza en su última posición y es engullida por el agregado; una nueva partícula emprende su vagabundeo. Con el tiempo, el agregado desarrolla inevitablemente una configuración dendrítica.

Los sistemas de partículas suscitan cierto número de problemas importantes y difíciles, de los cuales no son los menores las cuestiones relativas a la estabilidad a largo plazo de ciertas fases que surgen al ponerlos en funciona-

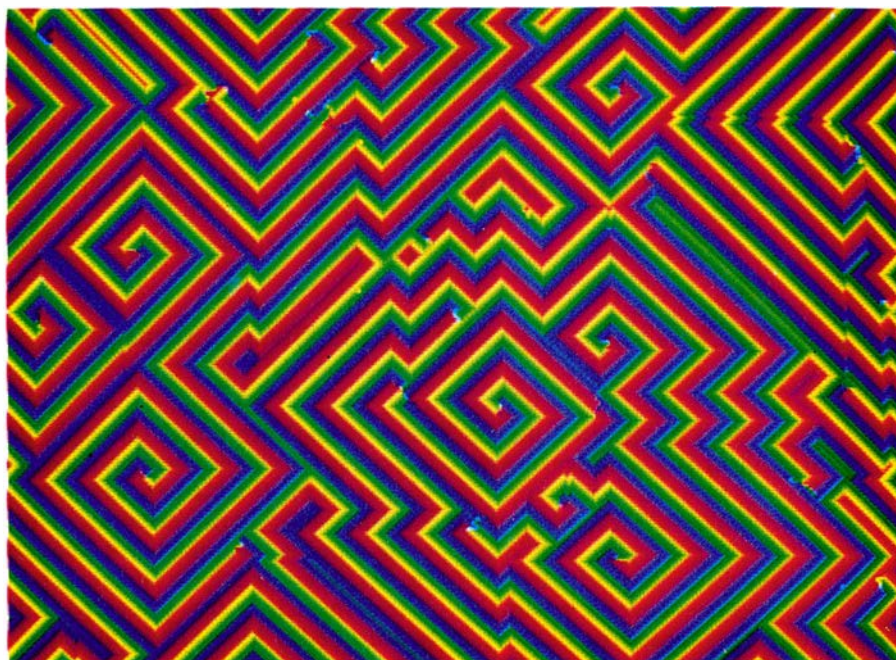
miento. Aunque un espacio cíclico no es un sistema de partículas tradicional, Griffeath opina, sin embargo, que proporciona un modelo para las formaciones de onda localmente periódicas que, en razón de la sencillez de su regla, resultan particularmente susceptibles de estudio matemático. Y en efecto, Griffeath ha demostrado recientemente un teorema que estima la probabilidad de que el espacio cíclico quede bloqueado en el estado de detritus inicial, sin poder escapar jamás, y ello en función del número de estados y del tamaño del cuadrículado.

Al resto de nosotros, el autómata celular cíclico nos da, cuando menos, una oportunidad de explorar un universo en miniatura. Un universo, qué duda cabe, mucho más sencillo que el mundo en que existimos, mas no carente de bellezas y maravillas propias.

La broma de junio sobre la fabricación de materia comportó una gratificante respuesta de una gran mayoría de lectores, que reconocieron que "Arlo Lipof" (nombre del protagonista de aquel artículo) es anagrama de "April Fool". Se mencionaban en el artículo dos métodos de fabricación de materia, basados en otras tantas paradojas. El primero requería la división de un cuadrado de 8 por 8 en cinco piezas, que, recompuestas, produjeran un rectángulo de 5 por 13. Si la operación se aplicase a un lingote cuadrado de oro, el centímetro cuadrado de exceso supondría un aumento inmediato de nuestra riqueza.

La mayoría de los lectores resolvieron la "paradoja" examinando atentamente el plan de división mostrado en la figura. El ensamblaje posterior que vemos en la ilustración está falseado (como Lipof manifestó claramente). Si recortamos las piezas pedidas, subsiste inevitablemente una estrecha rendija en el centro de la figura al tratar de recomponer el rectángulo. La superficie que falta es exactamente de un centímetro cuadrado. Por consiguiente, la primera paradoja nada tiene de paradójica; es, por el contrario, una vieja broma que encontré en el precioso libro *Tangrams—330 Puzzles*, de Ronald C. Read.

La segunda paradoja es perfectamente real, a pesar de que, contrariamente a lo proclamado por Lipof, no pueda aplicarse a la fabricación de materia. La paradoja de Banach-Tarski afirma que es posible descomponer una esfera maciza en un número finito de piezas, de modo tal que, vueltas a ensamblar éstas, formen una esfera igual de maciza... ¡pero de volumen doble



4. El espacio cíclico en su fase final, presa de los demonios.

que la primera! Los signos de admiración no les parecerán del todo merecidos a los lectores que se percaten de que las "piezas" nada tienen de simples y sólo pueden describirse como conjuntos matemáticos.

La ilustración que acompañaba mi descripción de la paradoja fue adaptada del libro *The Banach-Tarski Paradox*, de Stan Wagon, del Smith College. En la ilustración, un espacio hiperbólico bidimensional se proyecta de dos formas distintas sobre un disco plano. La figura nos facilita una demostración visual de la paradójica naturaleza del espacio. Vemos en ella tres conjuntos, ¡cualquiera de los cuales es simultáneamente igual a una mitad y una tercera parte del espacio! El teorema subyacente a la ilustración es resultado del trabajo conjunto de Wagon y Jan Mycielski, de la Universidad de Colorado en Boulder.

La paradoja de Banach-Tarski hace poco noticia de primera plana en círculos matemáticos, dado que está relacionada con los trabajos de Miklós Laczkovich, de la Universidad Loránd Eötvös de Budapest. Laczkovich ha demostrado que es posible descomponer un disco circular en un número finito de piezas (menos de 10^{50} , para mayor concreción) que, debidamente recompuestas, formen un cuadrado sin dejar huecos.

Uno de los problemas del libro de Dennis Shasha, *The Puzzling Adventures of Dr. Ecco* [cuya traducción al español, *Las intrigantes aventuras del Dr. Ecco* ha sido recientemente publicada por Editorial Labor] pedía diseñar

la planta de un edificio para investigación antártica. El edificio había de tener 31 estancias, todas cuadradas y de la misma superficie. Ninguna de las salas podía tener más de cuatro puertas; los grosores de las paredes se consideraban despreciables. La disposición de salas y puertas había de ser tal que se pudiera ir de una a otra de cualesquiera dos salas sin pasar por más de seis puertas.

La mejor solución de este rompecabezas le fue enviada a Shasha por Brian L. Platt, de Woods Cross, Utah. Los lectores pueden ver de emular el éxito de Platt pensando en una estructura en árbol. Seguramente les hará falta trazar la distribución para convencerse de que tal construcción es posible. Tal vez los omniarquitectos (téngase en cuenta que el Dr. Ecco es omniheurista) lleguen a descubrir un diseño más avanzado, en el cual resulte posible comunicar más de 31 salas con las mismas restricciones. Los proyectos candidatos deben serle enviados a Shasha, Department of Computer Science, Courant Institute of Mathematical Sciences, New York University, 251 Mercer St., New York, N.Y. 10012. Daré a conocer el nombre del ganador en un artículo próximo.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

- CELLULAR AUTOMATA MACHINES. Tommaso Toffoli y Norman Margolus. The MIT Press, 1988.
- CYCLIC CELLULAR AUTOMATA IN TWO DIMENSIONS. Robert Fisch, Janko Gravner y David Griffeath. Ted E. Harris Festschrift. Birkhäuser, in press.

Libros

Adelardo y Euclides, conceptos biológicos, el Renacimiento y problemas de química

Luis Alonso, Agustín Albarracín, Vicente Muñoz y Miguel Yus

A DELARD OF BATH. AN ENGLISH SCIENTIST AND ARABIST OF THE EARLY TWELFTH CENTURY. Dirigido por Charles Burnett. Warburg Institute Surveys and Texts. The Warburg Institute-University of London, 1987. **THE MEDIEVAL LATIN TRANSLATION OF EUCLID'S ELEMENTS**, por H. L. L. Busard. Franz Steiner Verlag Wiesbaden GMBH; Stuttgart, 1987.

Cuando el maestro José M.^a Millás Vallicrosa quiso resumir la transmisión de la ciencia árabe a Europa a través de España, en un memorable discurso ante la Academia de Buenas Letras de Barcelona, en 1943, se centró en la figura del médico oscense Mosé Sefardí que, al abrazar la religión cristiana, tomó el nombre de Pedro Alfonso. Millás había publicado ese mismo año, en la revista *Sefarad* de estudios hebreos, "La aportación astronómica de Pedro Alfonso", artículo que, casi medio siglo después, sigue siendo punto obligado de referencia.

Otro historiador que marcó el camino, ahora el que conduce a Adelardo, fue Charles Homer Haskins, en varios artículos compendiados en *Studies in the History of Mediaeval Science*. Fue Haskins un profundo conocedor del medioevo hispano, duro con aquellos de nuestros aficionados al pasado que hilvanan consejas sin quitar el polvo de los manuscritos. Millás, que sí se quemó en su lectura las cejas, matizó, a su vez, en más de una ocasión al profesor norteamericano. Ambos comparten ahora la gloria de haber puesto de manifiesto el renacer de la ciencia en el siglo XII: uno, destacando la aportación cristiana; otro, insistiendo en la savia arábica y judía. Como el lector presumirá, la convergencia de los tres caudales resultaba obvia, incluso en sus figuras máximas: "Bien se ha dicho que en la serie de obras de Adelardo de Bath se establece como una trayectoria que va desde las fuentes de cultura latinoeclesiástica hasta las últimas producciones del mundo árabe, con predominio progresivo de estas últimas. Si

como matemático era, al principio de su carrera, un simple abacista, luego ya se destaca en él cada vez más el enamorado de los nuevos métodos, o sea el algoritmista. Y es muy probable que en esta última evolución tuviera su parte de influencia la obra y el ejemplo de nuestro Pedro Alfonso." (Millás).

Esa senda de trabajo abierta por el hebraísta español tuvo sus seguidores... fuera: Otto Neugebauer tradujo y comentó las tablas astronómicas de al-Khwarizmi, analizando la versión atribuida al de Bath y las fuentes supuestas de Pedro Alfonso; Marie-Thérèse d'Alverny ha estudiado, a su vez, las relaciones entre Adelardo y el de Huesca en el tema de los astrolabios.

De Adelardo de Bath se ocupa *in extenso* el primer libro que motiva esta reseña, *Adelard of Bath, an English and Arabist of the Early Twelfth Century*. Constituye una introducción general y precisa al tema. A Adelardo (c. 1080-1155), es sabido, le debemos, entre otras cosas notables, la primera versión completa de los *Elementos* de Euclides, motivo central de la labor investigadora de H. L. L. Busard. Lo poco que se conoce de la vida de Adelardo se ha extraído de la lectura de sus textos, que por lo demás no suelen ser pródigos en referencias autobiográficas. Su misma fecha de nacimiento, como en tantas ocasiones, se infiere a partir de su última obra escrita —un tratado sobre el astrolabio, que debió de redactar en torno a 1150—. Adelardo se formó en el continente, en Tours y Laon, cuando el norte culto de Europa prestaba más atención a la dialéctica y a la gramática que a las ciencias, más cultivadas en el sur, español e italiano. Por eso estuvo en Sicilia, aunque no parece que visitara España.

El libro dirigido por Burnett recoge las conferencias dictadas en el Warburg Institute, en mayo de 1984, sobre la figura de nuestro autor y la introducción de la ciencia árabe en las Islas Británicas. Se trata, en realidad, de una profunda revisión de la obra y la historio-

grafía adelardiana. (No hay ningún colaborador español. Y es obvio que falta un capítulo sobre Adelardo y Pedro Alfonso, en parte subsanado con los numerosos apartes en torno a esa presumible relación; capítulo que algún día habrá de redactarse aquí, cuando pase ese torpe *horror Medii Aevi scientiae* que parece atenuar las subvenciones estatales.)

La obra, que se divide en dos grandes apartados, Adelardo el cortesano y Adelardo y el quadrivium, se abre con una amplia presentación del propio Burnett donde expone en qué punto se encuentran los estudios historiográficos. El cierra también el volumen con un más que provechoso catálogo de las obras de Adelardo y de otras que le están estrechamente ligadas, junto con los manuscritos y las bibliotecas que los alojan. Con Louis Cochrane, Burnett firma, en la primera parte, una valiosa nota, de análisis interno y colocación de manuscritos, sobre *Mappae clavicula*, un tratado popular atribuido a Adelardo y que versa sobre la preparación de pigmentos y coloración de cristales y metales. En la segunda parte ofrece, ahora solo, un estudio dedicado a la música y al quadrivium.

No nos detendremos en señalar todas y cada una de las contribuciones, por más que lo merezcan. Sepa el lector que en este tipo de obras suele aportarse una biografía rigurosa y escueta del autor (aquí por Margaret Gibson) y un examen de los principales escritos, su autenticidad, su relación interna, el estado del conocimiento en ese dominio, puntos de interés y, por último, interrogantes que plantean. Así, importa conocer el tránsito del Adelardo platónico en *De eodem et diverso* (sobre la gramática y los universales) al científico de las *Regulae abaci*, el astrolabio y las tablas astronómicas, y, sobre todo, al traductor de los *Elementos* de Euclides. No acabo de entender, sin embargo, la omisión de un capítulo sobre las *Quaestiones naturales*; me parece excusa inconsistente despachar la cuestión afirmando que ya existe abundante bibliografía sobre el asunto. ¿Por qué no se le encargó al ponderado J. Jolivet?

Poseemos ya una imagen más completa del renacimiento científico del XII, ahora en el sur, en el reino normando de Italia meridional y Sicilia, gracias al segundo libro que encabeza esta reseña, *The Medieval Latin Translation of Euclid's Elements*, obra que completa la de Arquímedes publicada por Marshall Clagett. Suele aceptarse que Euclides se transmite por el

Occidente medieval a través de cuatro vías: la edición griega, en versión latina, traducida por un autor anónimo de la segunda mitad del siglo XII, afincado en Sicilia; los fragmentos incorporados en el texto de *Geometria II*, del pseudo-Boecio; la versión árabe realizada por al-Hajjaj, y, por último, la traducción árabe de Ishaq B. Hunayn revisada por Thabit.

Busard había publicado, en 1983, en el Instituto Pontificio de Estudios Medievales de Toronto, el llamado Adelardo I, es decir, una versión de la primera traducción de los *Elementos* euclidianos atribuida a Adelardo de Bath. Esa edición crítica constituyó el hito culminante de distintos trabajos sobre el Euclides medieval. Del rigor de aquella participa esta otra versión latina traducida directamente del griego. Ambos son libros técnicos, de imprescindible consulta para cuantos deseen alcanzar un conocimiento cabal del desarrollo de la matemática en los mal llamados tiempos oscuros. Es superfluo añadir que no debiera faltar en nuestras facultades de historia, de filosofía y de ciencias. (Aunque sólo sea para consultar las espléndidas representaciones geométricas de lemas y proposiciones.)

En la corte siciliana se tradujeron, se divulgaron para un amplio sector de lectores, además de obras de Platón y Aristóteles, otras de índole estrictamente científica: *Almagesto* y *Optica*, de Ptolomeo; *Data*, *Optica* y *Catoptrica*, de Euclides; *De motu*, de Proclo; *Pneumatica*, de Herón de Alejandría; *De Isoperimetris*, de Zenodoro, y los *Elementos*, de Euclides. Los títulos nos hablan, por sí solos, de un despertar de la astronomía, la óptica, la perspectiva, la dinámica y, en su base, la geometría. Ese renovado interés explica las versiones de los *Elementos* mencionados más arriba, amén de las tres atribuidas a Adelardo y otras. La edición de Busard se apoya en dos manuscritos, uno de la Biblioteca Nacional de París y otro florentino, de la biblioteca del antiguo convento de Santa María Novella. El parisiense debió de permanecer antes largo tiempo en España donde un clérigo lo vendió, en 1441 y por 10 florines de oro, a un tal Johannes de Ripis; también perteneció a un tal Salomó Xerez. Una muestra más de la circulación de ciencia clásica en nuestro suelo que no pasaba por el casi obligado tamiz árabe.

Si algún reparo hubiéramos de poner a esta modélica edición crítica sería su excesiva sobriedad introductoria. Bien está evitar la cita redundante y la hi-

peretrofia de documentos marginales. Pero conviene detallarle al no iniciado o principiante el marco general, las corrientes de pensamiento, las características de las traducciones, el destinatario, etcétera. Su rigurosa disección del uso de las partículas griegas y latinas, por ejemplo, nada tiene que envidiar, en su hermetismo, a las ecuaciones relativistas de la acción a distancia. Aunque sea su navaja, que lo es, la cuchilla de Occam. (L.A.)

CONCEPTOS DE BIOLOGÍA, por André Giordan y otros. (2 vols.) Labor y Ministerio de Educación y Ciencia; Barcelona, 1988.

La respuesta puntual a las preguntas lógicas y corrientes puede ser errónea y adolece de la posibilidad de la ampliación y extensión de tal falta a los textos escolares y universitarios. Puede ser, por tanto, una realidad enmascarante, en tanto que carece de sentido y no aporta nada a la comprensión de los fenómenos de la elaboración del conocimiento científico. Con mucho acierto ha escrito mi viejo amigo Mirko Grmek que aislar ciertos acontecimientos para atribuirles un valor simbólico —nombres, fechas—, “sería tomar la sombra por el objeto, despojar a los acontecimientos de otras épocas de lo que les da sustancia”.

En consecuencia, la historia de la biología que bajo el título *Conceptos de biología* han publicado recientemente André Giordan y un grupo de expertos colaboradores, no constituye un intento nuevo de esbozar la serie de descubrimientos de los sabios geniales en sucesión con clarísima cadencia *in crescendo*, sino más bien el de construir el saber científico: intenta así centrarse en los procesos dinámicos mediante los que se produjeron y se producen los conocimientos biológicos. En cierto sentido podríamos hablar de nuevo de los viejos “acontecimientos” del clásico Rádl.

De este modo, las sucesivas aportaciones a la historia de la biología son consideradas, no como resultados de un proceso, sino como “actos de apropiación de la comunidad científica”. Lo cual ha obligado a Giordan y su grupo a una meritoria tarea de buceo en los archivos, de reencuentro con textos originales y puesta al día de escritos casi obsoletos, buscando lo que los autores quisieron realmente decir en su momento, cuáles fueron sus pasos efectivos y cuanto hizo que sus interrogantes no pudieran plantearse más que en ciertos momentos y en ciertos lugares.

La historia de la ciencia, para ellos,

no es sólo una memoria de las ciencias biológicas, sino más bien un laboratorio epistemológico que permite comprender las vías, tanto pertinentes como inoportunas, recorridas durante el proceso de construcción del conocimiento. Otra vez, como en Rádl, la historia de las ideas.

Pero estamos en el año 1989 y la estructura y contenido de esta obra se ofrecen al estudiante y al lector en general de nuestra época, de forma clara y atractiva. Sin sensación de agobio ante sus páginas se nos muestra en ellas el modo como parece haber trabajado la comunidad científica para llegar a ciertos conocimientos actuales y la forma como los mecanismos que se exponen difieren de los que habitualmente presenta esa misma comunidad. Más que la ciencia ya construida, más que los hechos —que, por otra parte, no existen ni *a priori* ni considerados aisladamente, sino en relación a un sistema conceptual y a un ámbito de problemas—, se nos ofrecen aquí los cimientos de esa ciencia: las preocupaciones, las ideas y las concepciones globales que de modo revelador y revalorizador desembocaron en tales hechos.

Mas un imperativo lógico obliga de inmediato a pasar de la teoría y de los propósitos a los hechos; el siempre actual imperativo del “mostrar cómo” de los viejos catecismos aflora en las páginas que constituyen los dos volúmenes de los *Conceptos de biología*. Escogiendo conceptos o temas “que han tenido éxito” y caracterizados tanto por la claridad de su aportación demostrativa como por el papel que desempeñan en la actualidad en la enseñanza secundaria y universitaria, se proponen para su comprensión varias vías histórico-epistemológicas que han permitido elaborar una obra práctica, al servicio de docentes, discentes y, ¿por qué no?, de los propios científicos.

Así, el volumen I, redactado junto a Giordan por D. Raichvorg, J.-M. Drouin, R. Gagliardi y A. M. Canay, se ocupa de la historia del campo conceptual de la respiración, de la comprensión de los seres infinitamente pequeños —los microbios—, de la historia del concepto de ecosistema y, finalmente, de la del concepto de neurona. Siempre fiel al objetivo perseguido, cada autor desarrolla, a mi juicio de forma ejemplar, el tema encargado, mostrando en todo momento el desplazamiento constante de las ideas que, sumadas unas a otras, conducen a la reconstrucción total del saber; en resumen, apelando siempre a la duda y a la

crítica de las teorías como motor principal del movimiento científico.

Igual tratamiento ofrece el volumen II, en el que también junto a A. Gordan, profesor de la Universidad de Ginebra y director de investigación en la de París VII, colaboran V. Hosto, D. Tesi y R. Gagliardi, desarrollando la historia de la teoría celular, el concepto de fecundación, los de cromosoma y gen y la idea de evolución.

A mi entender, *Conceptos de biología* constituye una obra imprescindible en la biblioteca de los historiadores de la ciencia; porque pese a que su principal objetivo sea convertirse en instrumento docente para el bachillerato y estudios universitarios, la riqueza de datos originales ofrecidos, lo atinado de la exposición de los mismos –de sobra es conocida la maestría francesa en tal sentido– y la originalidad de esa misma exposición: hechos, sí; pero sobre todo preguntas, polémicas, modo de experimentar, límites del saber, obstáculos encontrados, ofrecen una historia viva y crítica de unos cuantos conceptos fundamentales de la biología de nuestro tiempo.

Y para apurar la crítica –toda recensión debe comportarla si se hace honestamente–, unas breves objeciones. Cada capítulo ofrece una doble bibliografía, de fuentes y de literatura secundaria. Pienso –y perdónese me la alusión personal– que los editores españoles deberían haber ampliado más de lo que lo han hecho la mención a obras nacionales, no olvidando, por ejemplo, en el capítulo consagrado a la teoría celular, la existencia de un libro aparecido en 1983, precisamente bajo el título de *La teoría celular. Historia de un paradigma*. De otra parte, y ahora la crítica se dirige a los autores de la obra, resulta sorprendente en algunos capítulos el silencio en torno a figuras fundamentales en la historia del tema: Cavendish o Scheele en el de la respiración; Cohn en el de los microbios, etc.

Pero nada de ello empece, volveré a repetirlo, el valor de la obra y de sus excelentes resultados, a los que no son ajenos la profusión de ilustraciones y la publicación de fragmentos originales. (A. A.)

L ATIN ARISTOTLE COMMENTARIES. II. RENAISSANCE AUTHORS, por Charles H. Lohr. Leo S. Olschki Editore; Florencia, 1988.

El tema del aristotelismo en el Renacimiento ha sido muy estudiado en los últimos veinte años. Tal investigación nos ha obligado a modificar algunas visiones demasiado simplistas de la

historia de la filosofía, de la ciencia y de la misma teología. La concepción ya hoy anticuada se centraba en las grandes síntesis del siglo XIII; pero, más recientemente se ha revalorizado la creatividad del XIV, de enorme interés para la historia de la ciencia, y se ha evidenciado la continuidad de la tradición aristotélica en el Renacimiento.

Por 1983 señalaba el profesor Charles B. Schmitt como un complejo campo de investigación general *Aristóteles y el Renacimiento*, indicando la variedad y riqueza del tema y dando pautas para la indagación futura. El trabajo presente está dedicado, con gran acierto y sentido de la justicia, a la memoria de Schmitt, muerto prematuramente en 1986. Schmitt consideraba los repertorios bibliográficos de Lohr, famoso presidente del Instituto Raimundo Lulio de la Universidad germana de Friburgo de Brisgovia, como un instrumento fundamental e indispensable para la investigación futura de las múltiples formas y vicisitudes del aristotelismo en el Renacimiento.

Charles H. Lohr comenzó a publicar en la revista *Traditio* (1967-1973) un elenco de comentarios latinos al estagirita. A partir de la década de los setenta, primero en *Studies in the Renaissance* (1974) y después en *Renaissance Quarterly*, desde 1975, recoge, clasifica y ordena un enorme material de comentarios renacentistas a Aristóteles. Esta imponente documentación ha contribuido mucho a valorar debidamente su enorme influencia, suministrando gran cantidad de material poco conocido, que ha ido cambiando la visión generalizada anteriormente y centrada en el XIII. Cada vez podemos meditar con mayor profundidad la posición única y el enorme influjo del aristotelismo en Occidente. Con ese tema se relacionan muchas de las publicaciones que actualmente se están realizando.

Los grandes proyectos de la “Unione Academica Nazionale”, con sede en Florencia, como el *Corpus Philosophorum Medii Aevi*, merecen citarse especialmente. El presidente de la comisión es Claudio Leonardi, que tuvo un fructífero encuentro con Charles H. Lohr en Florencia, donde acordaron la publicación de los trabajos de Lohr en la serie *Subsidia* del mencionado *Corpus Philosophorum Medii Aevi*. Ambos deciden publicar, en volúmenes separados, el material de los trabajos citados de Lohr, añadiendo algunas correcciones y ampliaciones. Se programaron estos cuatro volúmenes de *Comentarios latinos a Aristóteles*:

vol. I. *Autores medievales*; vol. II. *Autores renacentistas*; vol. III. *Incipits*; vol. IV. *Indices*. Presentamos ahora el segundo volumen, el primero que se publica de los cuatro programados y previstos.

Este volumen segundo lleva una presentación de Claudio Leonardi, un prólogo del autor y, después de dos listas de abreviaturas, contiene una riquísima serie alfabética de comentaristas a Aristóteles de 1500-1650. De cada autor se da un resumen biobibliográfico, se indica la bibliografía secundaria y se reseñan cuidadosamente los comentarios aristotélicos, indicando ediciones y manuscritos, señalando el lugar donde se encuentran y las fuentes de donde se toman los datos.

Es muy oportuno que incluya a los comentaristas de la *Isagoge* de Porfirio, porque durante siglos estuvo unida en los sistemas de educación a la obra de Aristóteles. Gregorio Arcisio (reseñado en las págs. 18 y 19), profesor de la Universidad de Salamanca, a comienzos de la segunda mitad del xvi decía: "Porphyrum veneramus tanquam alterum Aristotelem" ("Veneramos a Porfirio como a otro Aristóteles"). Lohr no reseña las meras traducciones y ediciones sin comentario; pero, cuando un autor tiene algún escrito de carácter aristotélico, al resumir su biografía destaca también las traducciones y ediciones. Omite los tratados en lengua vulgar, los comentaristas griegos y los árabes. Como indica el título de la obra, se limita a los comentaristas latinos de 1500-1650.

La mayor parte de la literatura sobre el estagirita en ese período está efectivamente en latín, que continúa siendo la lengua de la instrucción filosófica y científica, durante todo el Renacimiento, tanto en Europa como en su prolongación cultural americana. El latín era medio de comunicación internacional y un filósofo o un científico de Oxford, Salamanca o Cracovia podían leerse mutuamente y a su vez ser estudiados en Roma, París o Uppsala. De este modo, la lengua del Lacio era el instrumento funcional intercomunicativo de la cátedra, la cultura, la enseñanza, la ciencia, la filosofía, la medicina, el derecho y la teología. Lohr ha escogido un filón sumamente rico y de enorme influjo en todos los aspectos de la cultura. Galileo, Descartes, Spinoza, Leibniz, Newton y muchos otros leyeron al estagirita en latín, en un período en que estaban surgiendo nuevos elementos de la ciencia y cultura moderna.

En el período elegido de 1500-1650

hay una gran expansión de los estudios aristotélicos, con nuevas ediciones del texto original, traducciones al latín y a las lenguas vernáculas, nuevas traducciones latinas de nuestro Averroes. Es seguramente el período de mayor importancia para estudiar el influjo del aristotelismo. Después de 1650 comienza a decrecer el interés por el estagirita, en buena parte como fruto de las conquistas de la nueva ciencia. Galileo (+1642) y Kepler (+1630) aparecen en la obra de Lohr reseñados con todo detenimiento, como iniciadores de un nuevo mundo. El lector puede encontrar también a Buonamici, profesor de Galileo en Pisa y a algunos de sus amigos de la escuela de Padua.

En Italia se cultiva con frecuencia, no de manera exclusiva, un aristotelismo secularizado, independizado de la problemática religiosa y ordenado al estudio de la medicina, que era el coronamiento de los estudios de artes. Lohr parece que se esmera especialmente con los grandes renacentistas italianos, que trata con singular extensión, como puede verse por las páginas que pongo entre paréntesis: Zabarella (497-503), Cremonini (109-119), Piccolomini (331-342), Pomponazzi (347-362), Nifo (282-287), Pendasio (305-311), Rovidio (391-394), Buccaferra (57-64), Zimara (504-512), etcétera. La aportación italiana tiene así, en la obra de Charles Lohr, el lugar merecido a su importancia y a su irradiación a toda Europa.

El período que abarca la obra de Lohr es también el siglo de las grandes luchas religiosas entre protestantes y católicos, el período de la Reforma y Contrarreforma. La obra que presentamos ofrece abundantes datos sobre figuras como Lutero, Melanchton, Calvino, J. L. Hauwenreuter, J. Magirus, J. Lonicer, F. Burgersdijk, J. Sturm, J. Schegk, B. Keckermann, el hugonote Casaubon, etc.; se trata de un aristotelismo que se pone al servicio del nuevo evangelio de los grandes reformadores. La tradición aristotélica protestante es muy fuerte de 1550 a 1650 y está muy influida por los autores católicos, como Suárez y Zabarella.

Los católicos, por su parte, intentan mantener el Aristóteles de la escolástica y lo ponen al servicio de la teología y reforma católica tridentina. Un acontecimiento de gran trascendencia es la fundación de la Compañía de Jesús y la aparición de la escuela jesuita y suaréciana. Melanchton y Sturm sistematizan la educación luterana; la *Ratio Studiorum* de los jesuitas (1585, 1589), la católica. Los jesuitas dan un sentido

moderno y renacentista a la militancia contra el protestantismo, en cierta competencia con los antiguos religiosos medievales y mendicantes. Son muchos los jesuitas que aparecen condensados en esta obra y algunos con mucho detenimiento: Suárez, los Conimbricenses, Fonseca, Benito Pereira (págs. 313-320), A. Rubio, Molina, Toledo, G. Vázquez, etc., que constituyen una multitud de vanguardistas que trabajan por la cultura católica en toda Europa y América. El aristotelismo católico tiene también otros representantes, como los dominicos Cayetano, D. Báñez, Soto, A. Iribarren, Juan de Santo Tomás, Francisco de Araujo, Giordano Bruno, Javelli, el Ferrariense, etc. Aparecen también comentaristas de otras familias religiosas.

Lohr nos ofrece así un repertorio con datos de gran importancia para profundizar en las diferencias religiosas de la época. El aristotelismo está al servicio de las confesiones religiosas, pero también se utiliza en favor del escolismo filosófico dentro de una misma religión. Por ejemplo, un Suárez o un Cayetano interpretan el aristotelismo en orden al suarismo o desde la escuela tomista. Los elencos de Lohr tienen así suma importancia para estudiar las controversias religiosas y para valorar las distintas escuelas como tomismo, suarismo, escotismo, etc. Con ello pueden apreciarse las múltiples transformaciones que de Aristóteles hace el humanismo y también la interacción entre renacentismo y escolástica, que conviven en mutua influencia.

Por el libro de Lohr se pueden adquirir datos para estudiar los grandes escolásticos de la época y los grandes renacentistas. Por ejemplo, entre los españoles aparece Nebrija (279-286), el Brocense, Luis Vives, Fox Morcillo, Ginés de Sepúlveda, Simón Abril, etcétera. Entre los franceses, Clichtove, Charpertier, Ramus, Talon, Lefevre d'Etaples, Perion, etcétera. Entre los ingleses incorpora las figuras de John Case, Lockert, J. Mair y otros.

Estudiando los materiales de esta obra, se puede ver cómo la tradición aristotélica continúa en todos los niveles y en todos los aspectos de la cultura, desde la poética hasta la medicina. Por eso hay tantos aristotelismos diferentes y tanta variedad de enfoques. Esa riqueza múltiple afecta no sólo a la doctrina y a la interpretación del pensamiento griego, sino al mismo género literario empleado. Hay numerosos comentarios al texto aristotélico, pero también hay las *quaestiones* y *disputationes* sobre temas especialmente de moda. También destacan los numero-

sos *cursus* sobre toda la filosofía peripatética o sobre alguna parte de ella, como la lógica, la física o metafísica. Se describen textos y manuales que corrían por toda Europa y América, como el de Abra de Ranconis, francés, el del danés G. Bartholin, el del holandés Burgersdijk, del cisterciense francés Eustaquio de San Pablo, de los alemanes Keckermann y Magirus, etc. También aparecen gran número de compendios, paráfrasis, monografías independientes sobre uno o varios temas, las famosas *Flores Aristotelis*, como las del francés J. Bouchereau, y otros géneros literarios ejemplificados en las listas ilustradas de Charles H. Lohr.

Una obra como ésta es naturalmente algo decisivo en la amplia gama cultural del período que ilustra. Es una obra muy completa y rica que tendrá que servir como punto de referencia a todo futuro estudio sobre cualquier aspecto cultural o científico del Renacimiento. La península Ibérica y su proyección americana están especialmente representadas, sobre todo a través de multitud de escritos y tratados de los intelectuales españoles. (V. M.).

PROBLEMAS DE MECANISMOS DE REACCIÓN EN QUÍMICA ORGÁNICA, por F. Cabrera e I. Robina. Editorial Alhambra; Madrid, 1988.

El libro constituye un conjunto de 57 problemas resueltos que se reúnen en diez capítulos de acuerdo con su propia temática. Así, se presentan sendos apartados dedicados a los dominios que se indican a continuación, ordenados como aparecen en la obra: ecuación de Hammet (7 problemas), efectos isotópicos (6), cinética (4), ácidos y bases (7), sustitución nucleófila alifática (6), reacciones de eliminación (6), sustitución aromática (7), adiciones a enlaces múltiples (5), transposiciones (5) y, finalmente, estereoquímica (4). Los ejemplos escogidos se acompañan de las referencias bibliográficas originales, lo que, por un lado, pone de manifiesto que se trata de casos reales y, por otro, permite al lector acercarse a la publicación donde se plantea el problema facilitándole así la posibilidad de ampliar conocimientos en torno al tema.

En cuanto a su contenido, el libro resulta de gran utilidad para alumnos del curso de ampliación de química orgánica, una vez que ya poseen unos conocimientos básicos de esta materia, o, en su caso, como complemento a una asignatura específica (licenciatura o doctorado) sobre mecanismos de reacción. Los problemas están bien escogidos de la bibliografía reciente (las

tres cuartas partes de las citas son posteriores a 1970) y adecuada y claramente resueltos, lo que hace el libro de fácil y amena lectura. Desde un punto de vista formal, la presentación de la obra es cuidadosa en los esquemas y las fórmulas.

Sin embargo, es preciso poner de manifiesto lo que, en mi opinión, son algunas críticas al volumen comentado. Así, se echa de menos la consideración de nociones mecanísticas esenciales. Citaría las reacciones en las que interviene un control debido a la simetría orbital (reacciones electrocíclicas, cicloadiciones o transposiciones sigmatrópicas), los procesos fotoquímicos o las reacciones que involucran radicales como intermediarios. Creo que el no considerar estos aspectos, de obvio interés en química orgánica, supone una laguna en el conjunto de la obra, sin que se encuentre para ello justificación alguna.

Con carácter general se aprecia cierto abuso en el empleo de datos cinéticos (incluidos en alrededor del 80 por ciento de los problemas), sobre todo en lo que se relaciona con la ecuación de Hammet (aparece en 25 de los 57 problemas). Sin querer restar importancia a ambos aspectos, llama la atención la total ausencia de otro tipo de información de los mecanismos de reacción: el uso de datos espectroscópicos, sobre todo de resonancia magnética nuclear.

Asimismo, resulta, a mi juicio, de difícil explicación que un aspecto tan fundamental como la estereoquímica se considere al final del libro y de forma somera, cuando sus principios han tenido necesariamente que ser utilizados a lo largo de la obra (reacciones de sustitución, eliminación, transposición y otras).

En cuanto a la forma, y dejando a un lado algunos errores achacables al duende de la imprenta, conduce en ocasiones a confusión el uso de distintas representaciones en los esquemas y fórmulas para indicar la estereoquímica o la formación/ruptura de enlaces en los estados de transición (líneas de puntos, de trazos discontinuos o paralelos, cuñas de trazos o rellenas, ...). Quizás hubiera sido deseable una mayor homogeneidad en este aspecto.

Finalmente, a pesar de los comentarios críticos vertidos en esta reseña, entiendo que el libro en cuestión es una obra útil que debe ser incorporada a las bibliotecas de los departamentos de química orgánica de nuestras universidades y manejarla los alumnos interesados en el estudio de aspectos mecanísticos dentro del campo de la química orgánica. (M. Y.)

Apuntes

Las células beta, que segregan insulina en los islotes pancreáticos de Langerhans, son sensibles a la concentración de glucosa en el torrente sanguíneo; cuando aumenta dicha concentración, las células beta responden con una mayor liberación de su hormona. En esas células se ha descubierto una proteína de la que se conocía su participación en la ingestión de glucosa por parte de células hepáticas, intestinales y renales. Dicho de otra manera: el páncreas podría poseer su propio sensor de glucosa.

¿Qué papel han desempeñado los organismos en la alteración química de las rocas silicatadas, que afecta al anhídrido carbónico atmosférico y, por tanto, al clima global? A tenor de los cálculos provisionales que acaban de realizarse, si el desgaste actual decuplicara, centuplicara o multiplicara por mil la tasa de alteración abiótica, una Tierra desprovista de organismos se hallaría a 15, 30 o 45 grados, respectivamente, por encima de la media que hoy conoce. De ello se infiere que la intervención de los microorganismos resultó decisiva para el enfriamiento del planeta. Tendencia que se mantuvo merced a la aparición posterior de las plantas vasculares y las angiospermas.

En su encuentro con Neptuno, el *Voyager 2* se ha apuntado dos éxitos notables: un descubrimiento y una confirmación observacional de una hipótesis astronómica. La sonda ha revelado la presencia de tres nuevas lunas del planeta y ha corroborado la existencia de anillos parciales, los arcos anulares que habían predicho los astrofísicos ante las ocultaciones inesperadas que sufrían las estrellas en su paso allende Neptuno. Los nuevos satélites miden un centenar de kilómetros de diámetro y desarrollan órbitas ecuatoriales de trayectorias casi circulares, con radios de 50.000 a 75.000 kilómetros. Los segmentos anulares serían material microparticulado de desecho que las fuerzas gravitatorias de las lunas cercanas 'pastorearían'.

Es un dato que la mujer ha estado, hasta hace relativamente poco, alejada del mundo de la ciencia. Y otro, que su intervención en el desarrollo de la misma, cuando se halló implicada, no ha recibido la justicia debida. La historiografía reciente ha empezado a paliar esa falta de reconocimiento. Ruth Sime acaba de conseguir que Lise Meitner, descubridora con Otto Hahn de la fisión del uranio, aparezca como tal, a pesar de que los laureles, el Nobel entre ellos, se los haya llevado el varón.

Y más que organismos políticos o declaraciones de principios en pro de la emancipación de la mujer, lo importante en este terreno son las actuaciones. Como la que acaba de realizar la fundación neoyorquina Henry Luce, que ha destinado 70 millones de dólares a la ayuda de la mujer que trabaja en alguna especialidad científica. Las fundaciones privadas constituyen, además, en los países científicamente desarrollados un poderoso valedor de la autonomía universitaria y del avance del saber ante los afanes espurios de políticos estatalizadores.

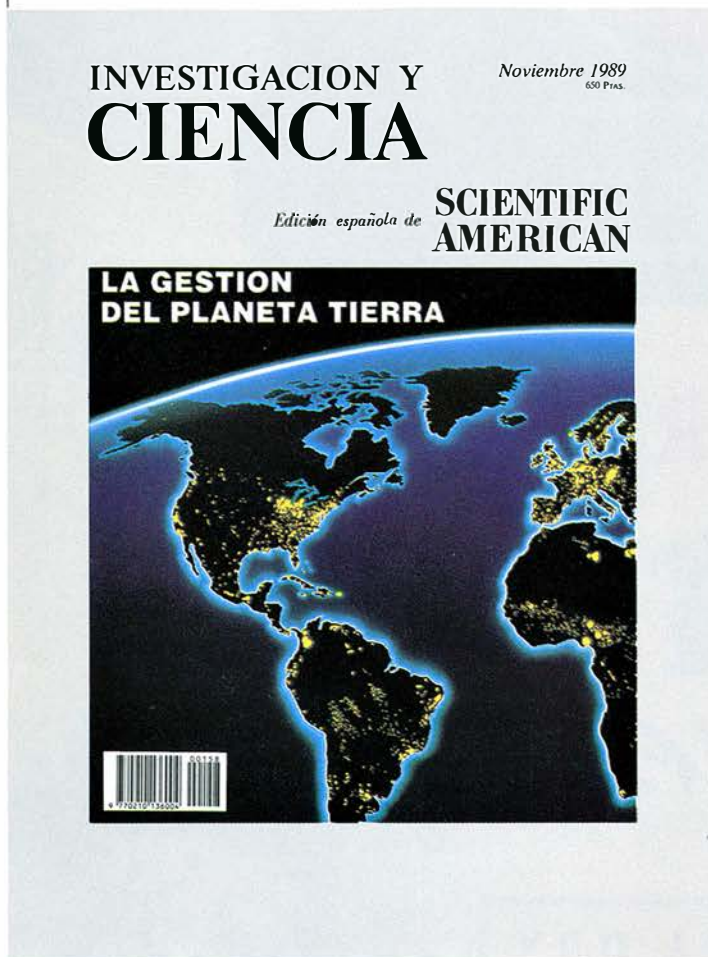
En una interpolación ingeniosa del libro del *Génesis*, Fritz Zwicky redactó así el famoso versículo del relato alegórico de la creación: *Dixitque Deus, fiant lux campusque magneticus* ('Y dijo Dios: háganse la luz y el campo magnético'). Interpolación que resumía su hipótesis, avanzada en 1949, sobre la existencia de un ingente campo magnético en nuestra galaxia. Cuarenta años más tarde, no conocemos todavía las propiedades y el origen de ese campo, al menos para inclinarnos decididamente por ninguna de las teorías posteriores que sobre el mismo se han formulado, como las que abogan por un campo pre-galáctico, una rotación diferencial o la presencia de una ingente dinamo. Las últimas aportaciones sólo pueden asegurar el desorden reinante en el campo magnético interestelar, ligado probablemente con la actividad engendradora de estrellas que allí se observa.

Sabido es que el fitoplancton, eslabón inicial de la cadena alimentaria, constituye la fuente primaria de carbono orgánico. Se ha demostrado ahora que las laminariales, algas que llegan a formar auténticas praderas marinas, son las que aportan, en buena cuantía, el carbono que necesitan, para su crecimiento, los ecosistemas de su entorno, amén de ofrecer hábitats donde se alojen organismos de toda índole y regular la hidrodinámica costera.

Número extraordinario y monográfico de noviembre

LA GESTION DEL PLANETA TIERRA

Geofísicos, ecólogos, agrónomos, economistas, demógrafos, empresarios y políticos de primer rango mundial exponen lo que la ciencia sabe sobre el estado actual de la naturaleza y las medidas que deben tomarse para conjugar desarrollo económico y atención al frágil equilibrio de la biosfera.



ARTICULOS

- Introducción: el cambio global
- Una atmósfera cambiante
- Un clima cambiante
- Una hidrosfera cambiante
- Cambios que amenazan la variedad biológica
- Crecimiento demográfico
- Estrategias para una nueva agricultura
- Una nueva explotación de los recursos energéticos
- Nuevas estrategias industriales
- El desarrollo económico posible
- Un mundo para nuestros hijos

El planeta, aunque no ha dejado de ser tierra prometida, presenta algunos síntomas preocupantes que necesita cuidados de muy diverso tipo.

INVESTIGACION Y CIENCIA

aporta el grano que le es obligado: convocar a los expertos para que, sin demagogias, nos expliquen dónde estamos, qué podemos y qué debemos hacer para que la Tierra siga latiendo y sus habitantes viviendo mejor.